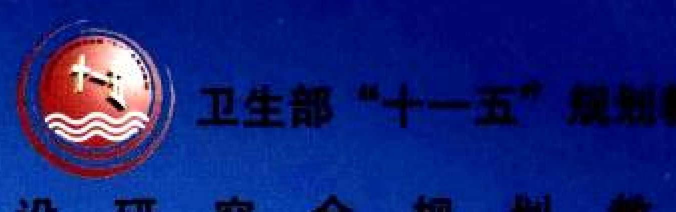



普通高等教育"十一五"国家级规划教材　卫生部"十一五"规划教材

全国高等医药教材建设研究会规划教材

全国高等学校教材

供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

法医学

第5版

主　编　王保捷

副主编　侯一平　赵子琴

人民卫生出版社

全国高等学校教材

供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

1. 医用高等数学／第5版
2. 医学物理学／第7版
3. 基础化学／第7版
4. 有机化学／第7版
5. 医学生物学／第7版
6. 系统解剖学／第7版
7. 局部解剖学／第7版
8. 组织学与胚胎学／第7版
9. 生物化学／第7版
10. 生理学／第7版
11. 医学微生物学／第7版
12. 人体寄生虫学／第7版
13. 医学免疫学／第5版
14. 病理学／第7版
15. 病理生理学／第7版
16. 药理学／第7版
17. 医学心理学／第5版
18. 法医学／第5版
19. 诊断学／第7版
20. 医学影像学／第6版
21. 内科学／第7版
22. 外科学／第7版
23. 妇产科学／第7版
24. 儿科学／第7版
25. 神经病学／第6版
26. 精神病学／第6版
27. 传染病学／第7版
28. 眼科学／第7版
29. 耳鼻咽喉头颈外科学／第7版
30. 口腔科学／第7版
31. 皮肤性病学／第7版
32. 核医学／第7版
33. 流行病学／第7版
34. 卫生学／第7版
35. 预防医学／第5版
36. 中医学／第7版
37. 计算机应用基础／第4版
38. 体育／第4版
39. 医学细胞生物学／第4版
40. 医学分子生物学／第3版
41. 医学遗传学／第5版
42. 临床药理学／第4版
43. 医学统计学／第5版
44. 医学伦理学／第3版
45. 临床流行病学／第3版
46. 康复医学／第4版
47. 医学文献检索／第3版
48. 卫生法／第3版
49. 医学导论／第3版
50. 全科医学概论／第3版
51. 麻醉学／第2版
52. 急诊医学

策划编辑…窦天舒　呼素华
责任编辑…呼素华　郝　洁
封面设计…郭　淼
版式设计…郭　淼　[illegible]　[illegible]




ISBN 978-7-117-10256-8
9 787117 102568 >
定　价：24.00 元

普通高等教育“十一五”国家级规划教材
卫生部“十一五”规划教材
全国高等医药教材建设研究会规划教材

全国高等学校教材
供基础、临床、预防、口腔医学类专业用

法医学




第5版

主　编　王保捷

副主编　侯一平　赵子琴

编　者（以姓氏笔画为序）

丁　梅（中国医科大学）
王英元（山西医科大学）
王保捷（中国医科大学）
王振原（西安交通大学医学院）
丛　斌（河北医科大学）
刘　良（华中科技大学同济医学院）
李永宏（皖南医学院）
张爱云（昆明医学院）
赵子琴（复旦大学上海医学院）
侯一平（四川大学华西基础医学与法医学院）
莫耀南（河南科技大学医学院）
陶陆阳（苏州大学医学院）
竞花兰（中山大学中山医学院）

人民卫生出版社

图书在版编目（CIP）数据

法医学/王保捷主编．—5版．—北京：人民卫生出版社，2008.6

ISBN 978-7-117-10256-8

Ⅰ.法… Ⅱ.王… Ⅲ.法医学—高等学校—教材 Ⅳ.D919

中国版本图书馆CIP数据核字（2008）第073998号

本书本印次封底贴有防伪标。请注意识别。

法　医　学

第5版

主　　编：王保捷
出版发行：人民卫生出版社（中继线 010-67616688）
地　　址：北京市丰台区方庄芳群园3区3号楼
邮　　编：100078
网　　址：http://www.pmph.com
E - mail：pmph @ pmph.com
购书热线：010-67605754　010-65264830
印　　刷：北京市卫顺印刷厂
经　　销：新华书店
开　　本：787×1092　1/16　**印张**：15.75
字　　数：422千字
版　　次：1987年5月第1版　2008年6月第5版第23次印刷
标准书号：ISBN 978-7-117-10256-8/R·10257
定　　价：24.00元

全国高等学校五年制临床医学专业
第七轮 规划教材修订说明

全国高等学校五年制临床医学专业卫生部规划教材从第一轮编写出版至今已有30年的历史。几十年来，在卫生部的领导和支持下，以裘法祖院士为代表的一大批有丰富临床和教学经验、有高度责任感的老教授和医学教育家参与了本套教材的创建和每一轮的修订工作，使我国的五年制临床医学教材不断丰富、完善与更新，形成了一套课程门类齐全、学科系统优化、内容衔接合理的规划教材。本套教材为推动我国医学教育事业的改革和发展做出了历史性巨大贡献。正如老一辈医学教育家亲切地称这套教材是中国医学教育的“干细胞”教材，由她衍生出了八年制和研究生两套规划教材。今天，全国一大批在临床教学、科研、医疗第一线的中青年教授、学者继承和发扬了老一辈的优良传统，积极参与了本套第七轮教材的修订和建设工作，并借鉴国内外医学教育教学的经验和成果，不断完善和提升编写的水平和质量，已逐渐将每一部教材打造成了精品，使第七轮教材更加成熟、完善和新颖。

第七轮教材的修订从2006年5月开始，其修订和编写特点如下：

●在全国广泛、深入调研基础上，总结和汲取了前六轮教材的编写经验和成果，尤其是对一些不足之处进行了大量的修改和完善，并在充分体现科学性、权威性的基础上，更考虑其全国范围的代表性和适用性。

●依然坚持教材编写“三基、五性、三特定”的原则。

●内容的深度和广度严格控制在五年制教学要求的范畴，精练文字压缩字数，以更适合广大五年制院校的要求，减轻学生的负担。

●在尽可能不增加学生负担的前提下，提高印刷装帧质量，根据学科需要，部分教材改为双色印刷、彩色印刷，以提升教材的质量和可读性。

●适应教学改革的需求，实现教材的系列化、立体化建设，本轮大部分教材配有《学习指导与习题集》、《实验指导》、《教师用书》以及配套光盘等，且与教材同期出版。

第七轮教材共52种，新增1种，即《急诊医学》。全套教材均为卫生部“十一五”规划教材，绝大部分为普通高等教育“十一五”国家级规划教材，分两批于2008年出版发行。

第七轮 教材目录

1. 医用高等数学／第5版 主编 张选群
2. 医学物理学／第7版 主编 胡新珉
3. 基础化学／第7版 主编 魏祖期
4. 有机化学／第7版 主编 吕以仙
5. 医学生物学／第7版 主编 傅松滨
6. 系统解剖学／第7版 主编 柏树令
7. 局部解剖学／第7版 主编 彭裕文
8. 组织学与胚胎学／第7版 主编 邹仲之 李继承
9. 生物化学／第7版 主编 查锡良
10. 生理学／第7版 主编 朱大年
11. 医学微生物学／第7版 主编 李 凡 刘晶星
12. 人体寄生虫学／第7版 主编 李雍龙
13. 医学免疫学／第5版 主编 金伯泉
14. 病理学／第7版 主编 李玉林
15. 病理生理学／第7版 主编 金惠铭 王建枝
16. 药理学／第7版 主编 杨宝峰
17. 医学心理学／第5版 主编 姚树桥 孙学礼
18. 法医学／第5版 主编 王保捷
19. 诊断学／第7版 主编 陈文彬 潘祥林
20. 医学影像学／第6版 主编 吴恩惠 冯敢生
21. 内科学／第7版 主编 陆再英 钟南山
22. 外科学／第7版 主编 吴在德 吴肇汉
23. 妇产科学／第7版 主编 乐 杰
24. 儿科学／第7版 主编 沈晓明 王卫平
25. 神经病学／第6版 主编 贾建平
26. 精神病学／第6版 主编 郝 伟
27. 传染病学／第7版 主编 杨绍基 任 红
28. 眼科学／第7版 主编 赵堪兴 杨培增
29. 耳鼻咽喉-头颈外科学／第7版 主编 田勇泉
30. 口腔科学／第7版 主编 张志愿
31. 皮肤性病学／第7版 主编 张学军
32. 核医学／第7版 主编 李少林 王荣福
33. 流行病学／第7版 主编 王建华
34. 卫生学／第7版 主编 仲来福
35. 预防医学／第5版 主编 傅 华
36. 中医学／第7版 主编 李家邦
37. 计算机应用基础／第4版 主编 邹赛德
38. 体育／第4版 主编 裴海泓
39. 医学细胞生物学／第4版 主编 陈誉华
40. 医学分子生物学／第3版 主编 药立波
41. 医学遗传学／第5版 主编 左 伋
42. 临床药理学／第4版 主编 李 俊
43. 医学统计学／第5版 主编 马斌荣
44. 医学伦理学／第3版 主编 丘祥兴 孙福川
45. 临床流行病学／第3版 主编 王家良 王滨有
46. 康复医学／第4版 主编 南登崑
47. 医学文献检索／第3版 主编 郭继军
48. 卫生法／第3版 主编 赵同刚
49. 医学导论／第3版 主编 文历阳
50. 全科医学概论／第3版 主编 杨秉辉
51. 麻醉学／第2版 主编 曾因明
52. 急诊医学 主编 沈 洪

第5版前言

新中国成立以来，在我国多数大学的医学专业开设了《法医学》必修课程或选修课。在老一辈法医学教育工作者的努力下，编撰了系统而规范的《法医学》教材；为普及法医学知识、在临床工作中正确处理有关法医学问题作出了卓越的贡献。21世纪后，我国高等医学教育既面临难得的发展机遇，又面临新的挑战。当前合格的卫生人才应是知识、技能、创新等综合素质全面优秀的人才，教材建设必须适应人才培养的目标。随着我国社会主义法制建设的不断加强、各项法律制度的不断完善，法律实践对法医学提出了更高的要求；同时科学技术的飞速发展，也进一步扩展了法医学应用领域的广度和深度；要求人们的行为特别是临床各项工作必须纳入法制的轨道。作为将来要从事临床工作，并要面对各种法律、法规，面对容易引起各种医疗纠纷的生、老、病、死、伤等诸问题的临床医学专业学生，如何学习和掌握相关的法医学知识，是目前需要解决的重要问题。根据2006年8月在北京召开的全国高等学校临床医学专业教材评审委员会五届七次会议暨五年制第七轮卫生部规划教材主编人会议的精神，本教材进行第5版修订。

本教材的修订与五年制临床医学专业的培养目标相适应，并体现教材的延续性，充分吸取前4版的编写精华，在编写中坚持“三基、五性、三特定”的原则。同时，针对第4版教材几年来使用情况的调研结果，有针对性进行修改补充，以便使修订后的第5版教材更切合临床医学专业教学的实际，使学生能够掌握一定的法医学基本知识、基本理论和基本技能，了解作为法医司法鉴定人和证人应具备的基本知识，以及在临床工作中维护患者和自身合法权益的能力。为此，本次修订在保持法医学知识系统性和实用性的基础上，力求反映本学科的新进展和新成就，重点阐述与临床医学相关的法医学知识：增加了作为法医司法鉴定人从事鉴定工作时应掌握的相关知识内容；强调了在临床诊疗过程中科学、客观地记录检查结果的方法和为案件审理、保险理赔等提供法律证据的重要意义；加强了对诈病、造作伤（病）、虐待及中毒等临床表现的认识、诊断与鉴别诊断能力的培养；较系统地阐述了DNA多态性分析的基本原理、重要技术和法医学应用；介绍了科学评估生物性检材的检验结果，对保证法医学鉴定结论正确性的重要作用；以及医疗事故发生的原因、预防措施、医疗事故处理方面的知识等。相信通过本教材对法医学知识的学习，将进一步提高医学生的综合知识水平和社会适应能力，更好地服务于临床、服务于社会。

限于我们的知识水平及条件，本书难免有不足及欠妥之处，敬请广大师生及各界读者批评指正，不胜谢意！

编者

2008年5月

目 录

第一章 绪论 ………………………………………………………… 1

第一节 概述 / 1

一、法医学的定义 / 1

二、法医学与医学 / 1

三、法医学的分支学科 / 1

四、法医学的任务 / 5

第二节 医学生学习法医学的意义 / 6

一、合格地从事司法鉴定工作 / 6

二、准确地提供书证与证言 / 6

三、“精确”地诊断疾病 / 7

四、规范合理的疾病治疗 / 7

五、有效地预防医疗纠纷与医疗事故 / 7

第三节 法医学的工作内容 / 7

一、现场勘验 / 7

二、活体检查 / 8

三、尸体剖验 / 8

四、物证检验 / 8

五、书证检验 / 9

第四节 法医学鉴定 / 9

一、鉴定与鉴定人 / 9

二、法医学鉴定的原则 / 9

三、鉴定人的权利与义务 / 10

四、法医学鉴定的分析方法 / 10

五、法医学鉴定意见正确性的保证 / 11

六、鉴定人出庭作证 / 11

七、法医司法鉴定书 / 11

第五节 法医学发展简史及展望 / 12

一、中国法医学简史 / 12

二、外国法医学简史 / 13

三、法医学发展展望 / 14

第二章 死亡与死后变化 ………………………………………… 15

第一节 死亡 / 15

一、死亡的概念 / 15

二、死亡的过程 / 16

三、法医学的死亡分类 / 17

四、死亡原因与死亡方式的法医学鉴定 / 18

第二节 死后变化 / 19

一、早期死后变化 / 19
二、晚期死后变化 / 24
三、昆虫、动物对尸体的毁坏 / 27
四、死后人为损伤 / 28
第三节 死亡时间的推断 / 29
一、根据尸温推断死亡时间 / 29
二、根据超生反应推断死亡时间 / 29
三、根据早期尸体现象综合推断死亡时间 / 29
四、根据各种晚期尸体现象推断死亡时间 / 30
五、根据昆虫生长规律推断死亡时间 / 30
六、根据化学变化推断死亡时间 / 31
七、根据胃内容物消化程度推断死亡时间 / 32

第三章 机械性损伤 ······ 33
第一节 概述 / 33
一、机械性损伤的概念 / 33
二、机械性损伤的形成机制 / 33
三、机械性损伤的检查与记录 / 34
第二节 机械性损伤的基本形态 / 35
一、形态改变为主的损伤 / 35
二、功能改变为主的损伤 / 37
第三节 机械性损伤的类型 / 38
一、钝器伤 / 38
二、锐器伤 / 40
三、火器伤 / 43
第四节 特殊类型的损伤 / 46
一、交通损伤 / 46
二、颅脑损伤 / 48
第五节 机械性损伤的法医学鉴定 / 52
一、死亡原因的确定 / 52
二、生前伤和死后伤的鉴别 / 53
三、损伤时间的推断 / 55
四、致伤物的推断 / 56
五、死亡方式的判断 / 57

第四章 机械性窒息 ······ 59
第一节 概述 / 59
一、窒息的概念 / 59
二、窒息的分类 / 59
三、机械性窒息的过程和表现 / 60
四、机械性窒息死者的尸检所见 / 60
第二节 压迫颈部所致的窒息死 / 62



一、缢死 / 62
二、勒死 / 67
三、扼死 / 69
第三节　压迫胸腔部所致的窒息 / 70
一、死亡机制和过程 / 70
二、尸体征象 / 71
三、法医学鉴定 / 71
第四节　堵塞呼吸道所致的窒息死 / 71
一、捂死 / 71
二、哽死 / 72
第五节　溺死 / 72
一、死亡机制和过程 / 72
二、尸体征象 / 73
三、硅藻检验的意义 / 75
四、死亡时间的推测 / 75
五、法医学鉴定 / 75
第六节　性窒息 / 77
一、性窒息的现场 / 77
二、死亡机制与方式 / 77
三、尸体征象 / 78
四、法医学鉴定 / 78
第七节　体位性窒息 / 78
一、死亡机制和过程 / 78
二、尸体征象 / 78
三、法医学鉴定 / 79

第五章　高温、低温及电流损伤 ······ 80
第一节　烧伤及烧死 / 80
一、烧（伤）死的征象 / 80
二、死亡机制 / 81
三、法医学鉴定 / 81
第二节　中暑死亡 / 82
一、中暑发生的条件 / 83
二、中暑后的变化 / 83
三、法医学鉴定 / 83
第三节　冻伤及冻死 / 83
一、冻死的征象 / 84
二、影响冻死的因素 / 84
三、死亡过程及机制 / 85
四、法医学鉴定 / 85
第四节　电流损伤 / 86
一、影响电流损伤的因素 / 86

二、电流损伤的征象 / 88
三、死亡机制 / 90
四、法医学鉴定 / 90
第五节 雷击死 / 91
一、雷击对人体的损害 / 91
二、雷击损伤的征象 / 92
三、法医学鉴定 / 92
第六节 其他物理性损伤 / 92
一、气压损伤 / 93
二、辐射损伤 / 93

第六章 猝死 …… 96
第一节 概述 / 96
一、猝死的定义 / 96
二、猝死的特点 / 96
三、猝死的原因 / 96
四、猝死的法医学鉴定 / 97
第二节 引起猝死的常见疾病 / 98
一、心血管系统疾病 / 98
二、呼吸系统疾病 / 102
三、中枢神经系统疾病 / 103
四、消化系统疾病 / 105
五、生殖系统疾病 / 107
第三节 原因不明的猝死 / 107
一、青壮年猝死综合征 / 107
二、婴幼儿猝死综合征 / 108

第七章 性侵害 杀婴 …… 109
第一节 性侵害 / 109
一、公民性权利的法律保护 / 109
二、性侵害的分类 / 109
三、性侵害的鉴定 / 110
第二节 杀婴 / 114
一、新生儿及其生存时间的确定 / 114
二、新生儿生活能力及胎龄的确定 / 115
三、活产与死产的鉴别 / 115
四、新生儿的死亡原因 / 117
五、新生儿权利的法律保护 / 118

第八章 临床法医学鉴定 …… 119
第一节 概述 / 119
一、概念及内容 / 119



二、鉴定程序和种类 / 119
三、鉴定的特点 / 120
第二节 损伤程度鉴定 / 120
一、概念及依据 / 120
二、分类及意义 / 121
三、鉴定的原则及注意事项 / 122
第三节 劳动能力鉴定与赔偿 / 123
一、劳动能力和劳动能力丧失 / 123
二、鉴定的引用标准 / 124
三、损伤与赔偿 / 124
四、道路交通事故伤残评定 / 125
五、工伤事故伤残评定 / 126
第四节 精神状态鉴定 / 126
一、鉴定的任务 / 126
二、鉴定的对象和内容 / 127
三、易导致行为异常的精神障碍 / 127
四、精神异常与伤害 / 128
五、伪装精神病的鉴定 / 129
第五节 诈病与造作病（伤）的鉴定 / 131
一、诈病 / 131
二、造作病与造作伤 / 132
第六节 虐待 / 134
一、类型和方式 / 134
二、表现和特点 / 134
三、法医学检查 / 135
四、鉴定的要点 / 135

第九章 中毒 137
第一节 概述 / 137
一、毒物及中毒的概念 / 137
二、毒物的分类 / 137
三、中毒发生的条件 / 138
四、急性、亚急性和慢性中毒 / 140
第二节 常见毒物中毒 / 140
一、砷化物中毒 / 140
二、氰化物中毒 / 141
三、催眠、镇静类药物中毒 / 142
四、农药中毒 / 142
五、毒品中毒 / 144
六、杀鼠剂中毒 / 147
七、乙醇中毒 / 148
八、一氧化碳中毒 / 149

九、其他毒物中毒 / 150
第三节　中毒的法医学鉴定 / 154
一、案情调查 / 154
二、症状分析 / 154
三、现场勘验 / 156
四、尸体剖验 / 156
五、检材提取 / 158
六、毒物分析的结果评价 / 158
七、中毒尸体挖掘取材的价值 / 159
八、中毒的死亡方式 / 160

第十章　亲子鉴定 ……………………………… 162
第一节　概述 / 162
一、亲子鉴定的应用 / 162
二、亲子鉴定的依据 / 163
三、亲子鉴定的原理 / 163
第二节　亲子鉴定常用的遗传标记 / 165
一、基因产物水平的遗传标记 / 165
二、DNA 水平的遗传标记 / 168
三、亲子鉴定效能的评估 / 174
第三节　亲子鉴定结果的评估 / 176
一、亲子鉴定的基本要求 / 176
二、三联体亲子鉴定的亲权评估 / 177
三、单亲亲子鉴定的亲权评估 / 180

第十一章　生物性检材的个人识别 ……………………………… 182
第一节　概述 / 182
一、个人识别的意义 / 182
二、生物性检材的特点 / 182
三、分析生物性检材的策略 / 183
四、检材的发现、采集、包装和送检 / 183
五、生物性检材的检验程序和要求 / 184
第二节　血痕检验 / 184
一、肉眼检查 / 185
二、预试验 / 185
三、确证试验 / 185
四、种属鉴定 / 186
五、血痕的个人识别 / 187
六、其他检验 / 190
第三节　精液斑检验 / 190
一、肉眼检查 / 190
二、预试验 / 191



三、确证试验 / 191
四、种属鉴定 / 192
五、个人识别 / 192
第四节　其他生物性斑迹分析 / 194
第五节　毛发检验 / 194
一、毛发与其他纤维的鉴别 / 194
二、人毛与动物毛的鉴别 / 195
三、人毛部位的确定 / 195
四、毛发的脱落和损伤 / 195
五、毛发的个人识别 / 195
第六节　骨骼检验 / 196
一、骨的确定 / 196
二、骨骼的种属鉴定 / 197
三、一人骨或多人骨的鉴别 / 197
四、个人识别 / 197
五、死后经过时间的推测及损伤的鉴定 / 201
第七节　牙齿鉴定 / 201
一、种属鉴定 / 201
二、年龄推断 / 201
三、个体生活特征 / 203
四、个人识别 / 203
第八节　其他组织检验 / 203
第九节　个人识别结果评估 / 203
一、遗传标记的系统效能 / 204
二、遗传标记对个案的鉴定能力 / 205

第十二章　医疗纠纷 ………………………………………………………… 208
第一节　概述 / 208
一、医疗纠纷及医疗事故的概念 / 208
二、医疗纠纷的类型 / 209
三、医疗事故的分级 / 209
第二节　医疗事故发生的环节 / 216
一、诊断过程 / 216
二、治疗过程 / 217
三、护理过程 / 217
第三节　常见医疗纠纷与医疗事故发生的原因 / 217
一、医源性医疗纠纷发生的常见原因 / 218
二、非医源性医疗纠纷发生的原因 / 220
三、医疗纠纷与医疗事故发生的特点 / 221
第四节　医疗纠纷的预防 / 222
一、认识医疗纠纷的危害性 / 222
二、医疗纠纷的预防 / 222

第五节　医疗纠纷与医疗事故的鉴定 / 223
一、鉴定的目的和意义 / 223
二、医疗纠纷处理相关联的法律、法规 / 223
三、鉴定的法律依据及主要内容 / 224
四、诉讼程序及处理程序 / 225
五、医疗纠纷与医疗事故的法医学技术鉴定 / 227
六、医疗纠纷法医学技术鉴定的具体施行 / 229

中英文名词对照 231

参考文献 238

第一章　绪　　论

第一节　概　　述

一、法医学的定义

法医学（forensic legal medicine）是应用医学、生物学及其他自然科学的理论与技术，研究并解决司法实践中有关医学问题的一门医学科学。

法医学的产生基于法律实施的需要。通过法医学检验提供科学证据，协助侦察及刑事和民事案件的审判，并为有关法律、法规的制定提供医学资料。

二、法医学与医学

法医学属于实践性非常强的应用医学，它需要有广阔扎实的基础医学和临床医学的理论和技术，同时也需要掌握生物学（如人类学、遗传学、动物学、植物学等）、物理学和化学等自然科学知识。这些自然科学的知识与法医学的存在和发展密切相关。如根据遗传学原理解决亲权鉴定问题；应用人类学和解剖学的理论和技术鉴别个体的种族、性别、年龄和身高；应用生物化学、分子生物学、血清学和免疫学技术检验血痕等人体成分，判定其所属个体；应用病理学、生理学的理论和技术剖验尸体，以推定死因；应用毒理学和分析化学的理论和技术鉴定中毒以及借助临床医学各学科知识判定损伤与伤残程度等。

法医学作为一门独立的医学学科，有其独特的研究对象、研究目的和需要解决的问题。如针对尸体，主要分析死亡原因、死亡性质、死亡时间、外伤或疾病与死因的关系等；针对人体的损伤，分析损伤成因、性质、形态特征、程度、预后等。

法医学的发展和成就又将进一步丰富医学的内容。如通过对猝死机制的研究，探讨其诱发因素，可有利于预防猝死的发生；通过对医疗纠纷案件的分析鉴定，阐明各种医疗事故可能发生的原因，有助于提高临床医疗质量，避免医疗事故的发生。

三、法医学的分支学科

随着现代科学技术的不断完善和发展，司法实践对法医学检验的广度和深度也提出了更高的要求。使得现代法医学逐渐建立了具有不同研究对象、范围和方法的分支学科：

（一）法医病理学

法医病理学（forensic pathology）是研究与法律有关的人身伤亡的发生发展规律的法医学分支学科。暴力性死亡（因物理、化学或生物学外来因素的作用导致的人的死亡，亦称作非自然死亡），涉及医疗事故诉讼的死亡，病死中的部分猝死（因发病急，常疑为暴力性死亡）等常涉及一些法律、法规问题，需要法医病理学工作者运用其理论与技术通过相关检验对这些问题作出科学结论，为司法、行政部门对问题的最终解决提供科学依据。

法医病理学研究和检验的对象主要是尸体。应用人体解剖学、病理生理学、病理解剖学及各临床医学的理论与技术研究：①死亡的发生发展过程、表现形式、影响因素；②死亡形成的机制；呼吸功能、心跳功能、脑功能不可逆丧失的条件；③不同原因死亡时病理组织学变化的特征，各种生物学活性物质表达的特点；④死后尸体物理性与化学性变化的规律及法医学意义；⑤死亡与损伤、中毒和疾病的关系等。

法医病理学研究检验目的是：

1. 确定死亡原因　死亡原因的判定主要是鉴别暴力死或非暴力死。暴力死的案件往往涉及法律问题；疾病所引起的死亡以及衰老死及无生活能力的新生儿早死，部分可能涉及医疗纠纷而发生民事诉讼。

(1) 死因鉴定必须通过系统全面地尸体解剖方能得出确定结论。仅靠尸表或局部检查进行鉴定，难以避免出错误的结论。在有些特殊情况下，如尸体已经处理，或尸骨不全、白骨化等，根据部分检查结果，结合案情分析与死前经过表现（临床病历记载）等，大多数仅能得出分析性结论。

(2) 不能单纯根据尸体解剖与病理所见做出死因诊断，特别是在病理检查结果不能充分说明死因时。即使在尸检中发现致死性所见，因为可能存在其他因素而发生死因竞争，如尸体解剖发现有致死性颅脑损伤，但同时可能存在摄入毒物的情况。因此，常规的生化检测、毒物分析等是十分必要的。

(3) 在死因分析时应明确死因及相关的概念，尸体解剖时可发现多种脏器存在病理所见，有时致伤因素复杂，也应分清死亡与相关的各种因素之间的关系。避免将死因与死亡机制、死亡方式混淆，如不能将“某某器官功能衰竭”作为死因；避免不同死因概念的混淆，如机械性外力造成机体损伤，引起细菌感染继发败血症死亡时，细菌感染继发败血症是直接引起死亡的原因，为直接死因；而机械性外力是引起死亡的初始原因，为主要死因。又因外力是通过继发感染引起死亡，亦为间接死因。

2. 判断死亡方式　暴力性死的死亡方式可分为自杀、他杀及灾害事故。死亡方式的确定可为司法部门等侦察、审理案件提供必要依据。他杀属于刑事案件，自杀与意外伤害也有涉及刑事案件或民事纠纷的。

根据尸体解剖检查所见可以为死亡方式的鉴定提供线索，例如，损伤的分布特点与形态特征等。但更重要的是结合对案情的分析。因此，要充分和详细的了解案件发生的背景与过程，仔细认真的勘察现场情况（如有无搏斗迹象）。必要时需进行事件的模拟再现，经严密的推理分析，方可得出结论。

3. 推断死亡时间　死亡时间是指人死之后到尸体剖验时所经过的时间。通过死亡时间的推测，可以估计死者的死亡时刻，有助于刑侦人员分析案情及判断犯罪嫌疑人是否有作案时间，使无辜者排除嫌疑，缩小侦察范围。

推测死亡时间的指标很多，有形态学、物理学、化学、生物学及分子生物学方法。但人死亡后，尸体在自然环境中所发生的一系列变化，要受到周围环境、人体自身多种因素的影响，有时加之动物的破坏，因此，用单一指标无法获得准确结论。鉴定时应多种方法结果相互参照，并结合具体情况综合分析。

在法医病理学鉴定实践中，除须推测死亡时间的案例以外，有时还需要推测损伤时间。所谓损伤时间是指从受伤到死亡的时间。损伤时间鉴定的意义在于：①弄清案件发生的时间，以追究责任。如人体遭受暴力作用后未立即死亡，经过一段时间后死亡发生，尸体解剖证明致死原因（病变）与外力有关，通过推测的损伤形成时间，可以证明那次暴力与死亡的关系。②在濒死期的抢救、死后搬运尸体过程中以及尸体所处的环境（如在流动性水中）也可造成损伤，应根据生活反应等指标仔细加以鉴别。如将此类损伤误判为生前形成，会将案件的侦破工作引向歧途，或导致错案发生。

4. 推定致伤物　致伤物是指造成损伤的物体。致伤物的使用可能有职业或生活习惯特点，可以反映出犯罪嫌疑人的某些特征；在多名犯罪嫌疑人施加暴力的情况下，造成不同部位损伤及致命伤的致伤物确定，可以为法庭审理案件时对责任程度的认定与量刑提供依据。因此，推定致伤物对判断致死方式，揭露犯罪过程，认定犯罪嫌疑人具有非常重要



的意义。

致伤物作用于机体有时会形成具有特征性的损伤，如枪弹创。但不同性质的致伤物也可造成形态类似的损伤；同一种类致伤物的不同部位会造成形态各异的损伤。另外，人体不同部位遭受的损伤，或人体遭受外力作用时的体位、活动也可以影响损伤的形态。因此，在推断致伤物时应对损伤作仔细、认真的检查，除损伤的形态特征外，要注意衣着、创口的附着物等，进行综合分析。

致伤物的认定需要比对，如由牙齿形成的咬痕，须观察分析嫌疑人牙齿的特征并与咬痕进行对比；部分致伤物的认定，必要时可作模拟试验观察其重现性；从致伤物及伤口提取的检材，做微量元素对比分析，从致伤物提取的人体成分与受害者的组织进行遗传标记的检测对比分析，是认定致伤物最具有意义的方法。其主要是根据对损伤的形态特征的分析来完成的，某些致伤物可在人体形成具有一定形态特征的损伤。还应结合现场和案情调查有时须结合伤处附着物的微量物证的分析进行综合判断。

5. 个人识别　确定某活体或尸体的身份称为个人识别。对来历不明、高度腐败的尸体，飞机或轮船失事、矿井瓦斯爆炸或火灾等外表毁损严重的尸体，首先必须弄清尸体是谁，即查明身源。只有弄清死者的身份进而了解其住所、社会关系和死亡前行踪，才能有目的地进行侦查并提高侦查的效率。

法医病理学的个人识别主要是通过分析个人的生理、病理学特征来实现的。如尸体的身高、体重、性别、容貌特征、体表的斑痕、体内的疾病以及衣着和配饰等。有时必须结合法医物证学检验结果才能确定身源。

6. 医疗事故的鉴定　医疗事故是指医疗机构及其医务人员在医疗活动中，违反医疗卫生管理法律、行政法规、部门规章和诊疗护理规范、常规，过失造成患者人身伤害的事故。医疗事故的防范和处理日益引起社会的普遍关注。

法医学工作者参与医疗事故鉴定有 3 种情况：①由医学会组织的鉴定，在患者死因不明和需要确定患者伤残等级的情况下，按规定应有法医参加；②对于死亡病例，在医学会组织进行的医疗事故鉴定前，法医病理学工作者可能接受委托，通过尸体解剖查明死因；③医疗纠纷或医疗事故争议可直接或者在对卫生行政部门的处理有争议时向人民法院提起人身伤害赔偿的民事诉讼。人民法院为了解是否有医疗过失以及医疗过失的参与度等技术问题，可能提请当地医学会进行技术鉴定，或委托法医病理学工作者进行法医学司法鉴定。

进行医疗事故鉴定，①必须严格依法办事，遵循《医疗事故条例》的规定进行，不能根据个人的经验、对问题的理解去解释相关条款。要严守中立、客观公正。②严格掌握医疗事故的概念。医疗事故必须有人身伤害的后果，这种后果的产生是以过失为前提的，有过失无后果、有后果无过失或后果与过失间无因果关系者，均不构成医疗事故。③鉴定必须认真收集全部原始病历，不能将他人整理的资料作为鉴定依据。对患者必须进行全面的临床检查和必要的实验室检验。甄别有无诈病或造作病。死亡病例应在死后尽快进行尸体解剖。

（二）法医物证学

法医物证学（science of medicolegal physical evidence）是就涉及法律问题的生物性检材进行检验，解决个人识别和亲权鉴定问题的法医学分支学科。其研究和检验的对象是源于人体的生物性检材，主要是各种人体成分及其分泌物与排泄物。其中最常见的是血液（血痕），约占法医物证检验的 80％以上。其次是精液（斑）、阴道液（斑）、唾液（斑）、毛发、牙齿及骨骼等。物证的生物学检材可存在于发案现场、犯罪嫌疑人、被害人以及致伤物体上。

法医物证的鉴定主要是应用血清学、免疫学、生物化学及分子生物学试验原理与技术。

所谓物证，往往要在专门检验之后，才能起到证据的作用。例如在被告人衣服上发现可疑血痕，他可以否认是血，也可以说是曾经屠宰某种动物，或是本人的血液（如流鼻血、月经血）。这就需要专门检验进行鉴定，以证明是否与案情有关。

1. 亲权鉴定（identification in disputed paternity） 是指应用医学、生物学和人类学的方法检测遗传标记，并依据遗传学理论进行分析，从而对被检者之间是否存在生物学亲缘关系所作的科学判定。在婚生或非婚生子女抚育责任或财产继承；产院调错婴儿的纠错；强奸致孕案罪犯的认定；碎尸案中的身源认定；失散亲人的寻找等涉及刑事、民事及行政部门解决有关问题时提供依据。

亲权鉴定是通过遗传标记的检测与遗传关系的分析来完成的。①要选择合适的遗传标记，如遗传性状简单、多态性高、突变率低、检测方法操作简单、检测结果可靠等；②被检测人无特殊疾病、未接受器官移植及近期未接受过输血等。

2. 个人识别（personal identification） 是指经过检测判定被检生物学检材属于哪个个体。法医物证学的个人识别是依靠对生物学检材与关系人遗传标记的检测结果对比来实现的。遗传标记的型别不同可以排除同一性；遗传标记的型别相同不能排除同一性；足够的遗传标记的型别相同则可以肯定同一性。

在现场或受害人身上提取的生物学检材的检测结果与犯罪嫌疑人具有同一性时，可为案件的侦破、罪犯的确定提供有力的证据。不具有同一性时，可排除嫌疑人，保护其合法权益，避免冤案、错案的发生。

个人识别鉴定对检材的检验有固定的程序：①种类鉴定，确定检材的属性，如是否是血痕、精斑、唾液斑等，以确定检材在案件侦破中的作用，是否应做进一步检查。采用的方法是证明检材中是否含有特异性成分。如血痕中的血红蛋白、精斑中的精子或P30等；②种属鉴定，鉴别检材是否是人体成分或是何种动物的成分。在诸如非法猎杀保护动物的案件中，检材源于何种动物的认定将成为案件侦破的关键。种属鉴定的原理是证明检材中是否含有动物种属特异性成分。③遗传标记检测，检材在确定为人的成分之后，则须进行遗传标记检测，是鉴定的核心问题，即确定检材的个人属性。

法医物证学还包括：①法医人类学，主要是通过对骨骼、毛发的形态学检查，确定其所属个体的种属、性别、年龄、身高及民族等；②法医牙科学，以牙齿为检测对象，通过形态学与排列结构检查及（或）与既往牙齿检查治疗记录的对比，确定其所属个体的年龄、性别或个人识别。

（三）临床法医学

临床法医学（clinical forensic medicine）是应用临床医学和法医学的理论和技术，研究并解决与法律有关的人体伤、残及其他生理病理状态等问题的法医学分支学科。检查的对象为活体。通过对损伤所致机体病理状态的产生机制、发生发展过程及各种临床辅助检查结果的研究分析，对损伤的性质、损伤的程度、伤残程度、性功能及其他病理状态与损伤的关系作出客观科学的鉴定结论。

1. 损伤的鉴定 损伤的鉴定包括：损伤的类型；成伤机制；致伤物的推定；损伤的性质；损伤的程度；损伤的时间等。通过鉴定，为刑事案件的审理与量刑、民事案件的审理与赔偿额度的确定提供依据。

损伤的鉴定应根据具体伤情具体分析。对症状要加以鉴别，要以客观病变与体征为依据，重视临床医学各种检查结果；要以原发性损伤及由损伤引起的并发症或者后遗症为依据，以损伤当时伤情为主，结合损伤的后果或者结局综合评定；鉴定人要亲自检查患者，



避免不加分析地引用“疾病证明书”或病历记载等资料做出损伤程度的评定；要严格掌握鉴定的时机，应根据不同情况在伤后立即进行或在临床治疗终结后进行鉴定。

2. 劳动能力鉴定　法医学鉴定主要指与损伤或疾病有关的劳动能力鉴定。劳动能力鉴定为法庭判决或保险公司处理伤害案件或疾病所致劳动能力障碍的赔偿提供依据；为正确处理工伤事故造成劳动能力障碍的福利待遇问题提供依据。

劳动能力鉴定必须正确把握好鉴定时机，即事故直接所致的损伤或确因损伤所致的并发症医疗终结时间。

(四) 法医毒理学

法医毒理学（forensic toxicology）是研究与法律有关的由毒物所致机体生理、病理损害过程的法医学分支学科。其研究和检验的对象为人体。通过对毒物在体内的代谢过程，造成机体器质性损害和功能障碍的机制及病理改变、临床表现特点的研究和分析。对是否中毒、是否中毒致死及中毒方式、毒物的性质、毒物进入体内的途径等作出鉴定结论。同时要阐明毒物的量与中毒或死亡的关系。

机体中毒后的组织病理学改变缺乏特征性。因此，不能单纯依据解剖的形态学改变及病理变化得出结论。结合临床症状推测是否中毒、毒物的种类和中毒的程度；详细地进行案情调查，了解毒物的可能来源和种类；根据尸体检查所见推测毒物种类与性质。中毒的最终确证是依据法医毒理学检查与从中毒者体内分离出毒物的性质与含量综合判定。

(五) 法医毒物分析

法医毒物分析（forensic toxicological analysis）是研究与法律有关的毒物的分离、定性、定量的法医学分支科学。其研究和检测的对象主要为人体生物性检材。通过对检材中各种化学物质的定性与定量的分析，对检材中是否含有毒物或其代谢衍生物、毒物的性质与毒物的量作出鉴定结论。

单纯依靠毒物检测的结果确定中毒，有时是不可靠的。

(六) 司法精神病学

司法精神病学（forensic psychiatry）是研究与法律有关的人类精神疾病和精神状态的法医学分支学科。研究对象为活体。

司法精神病学鉴定的意义在于：①怀疑被告有精神疾病，需要鉴定作案时的精神状态，以确定责任能力；②被告在犯罪后或在施行刑罚的过程中，有无精神异常，决定刑罚的减免或保外就医；③确定被害人和证人有无精神异常，以确定证词的法律效力等。

法医精神病学鉴定应解决的问题是：①被检者精神是否正常；②如果不正常，患什么类型的精神病；③被检者虽然有精神病，但在作案时是否由病态支配；④被检者对于其违法或违反道德准则的行为有无理解和控制的能力，从而提出有无责任能力的意见。

四、法医学的任务

法医学的基本任务是遵循相应的法律程序，接受委托，应用自然科学的理论和技术，通过对相关人体及成分或其他材料进行检查、检验、分析，作出客观、科学的鉴定报告或结论，为澄清事实或揭露犯罪提供线索，为刑事及民事案件的审判等提供证据。

我国实行的审判原则是“以事实为根据，以法律为准绳”。刑事诉讼法第四十六条规定“对一切案件的判处都要重证据，重调查研究，不轻信口供。只有被告人供述，没有其他证据的，不能认定被告人有罪和处以刑罚；没有被告人供述，证据充分确实的，可以认定被告人有罪和处以刑罚。”这一条款充分反映了证据在各种案件审理过程中的重要性。在被指定为证据的种类中，如物证、书证、鉴定结论、勘验、检查记录、视听资料等都涉及法医学工作内容。作为证据的前提，必须经过科学的检验和质证。如怀疑为“血痕”的

斑迹，经种类、种属及遗传标记检验后证实为源于某个体的血痕，经质证后证明该斑迹提取处与案件发生有关；提取、保存、送检与检验检测过程符合相应的法律程序；检验方法规范、科学；检验结论依据充足，方能作为证据使用。

第二节 医学生学习法医学的意义

法医学作为一门独立的医学学科，应由具有专门知识和技能的专业人员从事法医学研究和鉴定工作。但作为应用医学又具有广泛的社会性。医学生毕业后将成为一名医生或从事与医学相关的工作，会经常遇到一些法医学或与法医学有关的各种问题，较系统地了解和掌握一定的法医学知识和技能是十分必要的。

一、合格地从事司法鉴定工作

随着中国司法鉴定制度的改革，近年，在国内相继建立了各类司法鉴定机构。其中，法医类司法鉴定机构多依附于医院及相关单位，依法获得司法鉴定人资格的从业人员多为临床医生，将执业于法医司法鉴定；刑事诉讼法第一百一十九条规定“为了查明案情，需要解决案件中某些专门性问题的时候，应当指派、聘请有专门知识的人进行鉴定”。在解决与医学有关专门性问题时，所谓有专门知识的人，除了专业的法医司法鉴定人外，临床医生或从事与医学相关的工作专业人员也可以受聘作为鉴定人，就某些专业性较强的医学问题进行鉴定。如请眼科医生鉴定视功能损害程度、鉴别真盲或伪盲；请妇产科医生检查妇女的生育能力或妊娠状态；请外科医生就损伤的程度和预后进行鉴定；请儿科医生确定新生儿的发育成熟程度；请病理学家或专科临床医生参与医疗事故的鉴定等。

作为法医司法鉴定人或从事法医司法鉴定工作，应从新的角度掌握并利用医学知识，并应当具备相应的基本素质。

1. 应全面而深入地了解和掌握鉴定项目所涉及的专业医学知识。才能保证在客观、准确、全面的检查和科学分析的基础上完成鉴定工作。

2. 应掌握法医学的基本知识、基本理论与基本技术。医学理论与知识是法医学鉴定的重要基础，但法医学有其独特的研究内容、研究理论与需要解决的问题。例如对外伤的患者，临床医生要解决诊断、治疗、护理与康复的问题。而法医学鉴定除需诊断（是否有外伤及性质）外，还要鉴定损伤的原因、机制、程度、时间及致伤物推断等。曾有某外科医生，在接受委托进行一例法医学鉴定时，将尸体右下腹部体表的尸绿误认为是外力所致的皮下出血，使案件侦查误入歧途。

3. 要掌握司法鉴定的程序、规则，依法、规范地从事鉴定工作。如鉴定程序违法，其鉴定意见将不具备法律效力。

4. 要具有较高的综合素质。根据有关法律规定，在某些案件的庭审时，将要求鉴定人出庭作证，鉴定人有义务回答法官及诉辩双方对鉴定意见及鉴定过程等相关问题的质证。因而，鉴定人除专业知识外，还应掌握相关的法律知识并具有较高的心理素质。

二、准确地提供书证与证言

当人体受到外力（或其他因素）的作用，造成机体器质性或功能性的损害后，首先是就医。当这种损害涉及刑事或民事诉讼时，医生在初诊、抢救及以后的诊治过程中形成的检查记录、化验单、手术记录及病历等都将成为重要的原始书证。在有些情况下（如伤者已痊愈或死亡而未经解剖），这些原始记录可能是与案件有关的唯一材料。同时，经治医生可能被传唤作为证人出庭作证。因此，医生在临床工作中应全面、详细地书写病历。例



如，在软组织损伤清创缝合前，如能详细地对创伤的部位、分布、大小、形状、数目、特征及附着物等进行描述记录，将会成为最终判定损伤性质、程度及推定致伤物的有力依据。

三、"精确"地诊断疾病

在临床工作中，医生有时会接触到一些较特殊的"患者"，他们可能是某些刑事或民事案件的当事人，为了达到某种目的可能会夸大（或隐匿）病情、自伤或诈病。如吞食异物或毒物，造成腹痛症状；伪装精神病等。如为达到"保外就医"目的的服刑中犯人，私下使用散瞳药物，以视物不清为由就诊。眼科医生查不出病因，从临床角度又无法解释其体征，勉强诊断为"视神经病变"，造成犯人逃避刑罚；再如，医生在"患者"主诉"耳部遭受外力作用后听力下降"，并经检测确有听力障碍的基础上诊断为"外伤性耳聋"，在其后的司法鉴定时，因无法证实外伤史，而引起鉴定纠纷。因此，单纯从医学的角度出发从事临床工作，不作甄别性分析或"精确"的诊断，可能给某些案件的审理带来不便，甚至可导致冤案、错案发生或掩盖了某些罪行。

四、规范合理的疾病治疗

在劳动和社会保险领域内，疾病保险、意外伤害保险和医疗保险等均与临床医疗工作有着十分密切的关系。临床的诊断与治疗的证明材料往往是保险公司理赔的最重要的依据。如对带病投保、自伤诈保、损伤或疾病的程度、预后估计、治疗的合理性、医药费用的理赔等问题，多需经法医司法鉴定提供鉴定意见作为依据。因此，医疗保险对医疗费用支付项目的规定，基本"医疗保险药品目录"的确定等应引起临床医生足够的重视，否则将引起十分棘手的纠纷。

五、有效地预防医疗纠纷与医疗事故

在临床工作中，经常会在医患间出现纠纷，有时在诊疗、护理过程中会出现医疗事故。通过法医学有关医疗纠纷中医疗事故鉴定知识的学习，掌握医疗事故的概念，了解易于引发纠纷及医疗事故的常见原因和法医学鉴定程序，既可以增强临床医生的责任心，也可以不断提高临床医疗水平，并达到有效地防止医疗事故发生的目的。因此，临床医生科学、规范、负责地对待临床工作，是实行救死扶伤，维护患者的基本权益及保护自身合法权益不受侵犯的基本保证。

第三节 法医学的工作内容

法医学工作的主要内容有现场勘验、活体检查、尸体剖验、物证检验及书证检验等，通过上述工作为刑事或民事案件的审理等提供科学证据。

一、现场勘验

发生犯罪、事故、发现尸体或遗留犯罪痕迹的地点统称为现场。为了发现与案件相关的线索、查明案件的性质、证实并揭露犯罪行为而在现场实施的一系列侦查行为称为现场勘验（crime scene investigation）。现场勘验一般是由侦查员、法医、痕迹员等合作完成的。

在现场勘验前，首先应对一般的情况进行了解。如事件的发生，现场的发现及保护情况，现场有无变动等。然后制定一个周密的勘验计划，有步骤地逐项进行勘验。勘验的开

始阶段应在保持现场完整性的基础上，就现场的全貌及与周围环境的关系进行观察、绘图、拍照或录像，并作详细的记录。然后对现场的每一细节进行详细的勘察，提取物证，并同时做好记录、绘图及拍照。现场勘验的顺序，应依据案情和现场的特点、范围的大小和物件的位置排列等具体情况，可以由中心开始，也可以由周边开始。

如为命案现场，则首先应检查受伤人是否已死亡。如未死，则应立即送往医院进行抢救，既可挽救受害者的生命，也有利于迅速破案。

勘察现场时应注意：在现场的周围，特别是通道处有无可疑痕迹，如指纹、足纹、血痕或其他罪犯遗留物；门窗是否关闭，家具等各种物品是否有移动；有无异常气味（酒、香烟、火药等）；尸体的位置、姿态、衣着、有无移动；有无凶器、弹头、弹壳、血痕、毛发、痕迹、痰迹、烟头；各种物品上的指纹；要特别注意一些隐蔽的角落。

在某些凶杀案，现场往往不止一个。杀人处称为第一现场或原始现场，移尸或分尸处称为第二及第三现场。确定第一现场，对于认定犯罪事实，揭露犯罪手段尤为重要。

有时罪犯为了掩盖自己的犯罪行为，扰乱侦察视线，会故意破坏或伪装现场，在勘验时应提高警惕，善于辨别。

二、活体检查

我国《刑事诉讼法》第一百零五条规定："为了确定被害人、犯罪嫌疑人的某些特征、伤害情况或者生理状态，可以对人身进行检查。犯罪嫌疑人如果拒绝检查，侦查人员认为必要的时候，可以强制检查"。

活体检查主要是对受检者的生理及（或）病理状态、损伤的情况、某些特征等进行检查。如是否有损伤，损伤的性质、时间、程度、预后、损伤与疾病的关系及推断致伤物和作用方式；个体的性别、年龄、发育状态、血型；性功能、生殖能力、是否被强奸、妊娠、分娩；精神状态、有无责任能力或行为能力；是否诈病、造作病（伤）及匿病、有无虐待等。

活体检查是依据法律规定，在有关部门委托下进行的。一般在司法鉴定机构的活体诊察室或被指定的医院门诊施行。活体检查应注重客观检查结果，对被检者的陈述和自觉症状要认真分析，综合判断。

三、尸体剖验

尸体剖验是法医学鉴定的最重要内容之一。我国《刑事诉讼法》第一百零四条规定："对于死因不明的尸体，公安机关有权决定解剖，并且通知死者家属到场。"卫生部《解剖尸体规则》规定："法医解剖限于各级人民法院、人民检察院、公安局以及医学院校附设的法医科（室）进行。凡符合下列条件之一者应进行法医解剖：①涉及刑事案，必须经过尸体解剖始能判明死因的尸体和无名尸体需要查明死因及性质者；②猝死或突然死亡，有他杀或自杀嫌疑者；③因工、农业中毒或烈性传染病死亡涉及法律问题的尸体。""病理解剖或法医解剖，一般应在一个月内向委托单位发出诊断报告。如发现其死因属烈性传染病者，应于确定诊断后 12 小时内报告当地卫生主管部门。"另外，诸如在疾病医治过程中死亡而死因不明、发生医疗纠纷而怀疑医疗事故者等，也应进行解剖。

四、物证检验

物证（material evidence）是指对案件的真实情况有证明作用的物品和痕迹。应用物理、化学、血清学、免疫学、分子生物学等方法对物证进行检查，确定其性质、种属及个人特征等即为物证检验。物证是重要的客观证据，根据物证检验结果，在案件的侦查、审



理过程中，推断罪犯的罪行、认定罪犯和排除嫌疑人有着重要的意义。

物证的种类很多，法医学检验的物证主要是人体成分在日常生活中所经常接触到的物品上留下的痕迹。如人体的组织、分泌物、排泄物；人体留下的痕迹、指纹、足迹。还包括生活用品、食品等。

物证应及时提取，及时送检。在收集、包装和送检过程中应防止污染。

五、书证检验

对案件的真实情况有证明作用的文字资料称为书证。通过对文字资料内容进行的全面细致的分析研究，科学的论证，答复委托机关所提出的问题，是为书证检验。与法医学有关的书证包括活体或尸体的检查记录、临床患者的病历、各种检验报告、法医学鉴定书等。单纯根据书证检验下结论必须慎重，应争取进行其他检验，综合分析判断。

第四节 法医学鉴定

一、鉴定与鉴定人

接受司法或行政机关的委托，对交付的有关材料，依据专门的知识与技能进行检验、认定，就某些专门性问题做出结论并以鉴定书的形式报告委托机关的过程称为鉴定。被指派、聘请、委托进行检验和鉴定的专门人员，称为鉴定人。

委托鉴定人解决的专门性问题，称作鉴定事项。如死亡原因、亲权关系、有无医疗过失等。在接受委托时，应根据鉴定事项，要求委托机关提供与案情有关的全部资料，如果资料不充分，应及时向委托机关说明，并提出如何有利于解决问题的建议。

从事法医学鉴定的专门人才，称作法医司法鉴定人。在有些情况下，诸如精神疾病、性交及生育能力等专业性比较强的鉴定问题，或在某些特定的环境下，也可委托具有一定法医学知识的医师进行检验鉴定。

《刑事诉讼法》第一百二十一条规定："侦查机关应当将用作证据的鉴定结论告知犯罪嫌疑人、被害人。如果犯罪嫌疑人、被害人提出申请，可以补充鉴定或者重新鉴定。"对于提出新的问题或提供新的资料，要求原鉴定人复验、修正内容或补充意见者，称为补充鉴定。如委托机关或当事人和辩护人对鉴定结论不满意，或出现意见不同的鉴定结论时，将原案材料另行委托他人鉴定者，称作重新鉴定或再鉴定。

在我国目前的司法实践中，鉴定无等级之分，不同鉴定机构出具的鉴定书具有相同的法律效力，最终作为证据是否被采纳，须在法庭经过质证后由法官决定。

二、法医学鉴定的原则

1. 依法鉴定的原则　法医学鉴定必须依法进行。属于刑事案件的，根据诉讼进程，分别由案件的受理机关公安部门、检察院、法院决定委托；民事和行政诉讼案件的，由法院决定委托；非司法鉴定的，如保险赔偿，由保险公司决定委托；医疗纠纷案件的尸体解剖，由卫生行政管理部门决定委托；医疗事故的鉴定可由法院委托。

鉴定必须按法定程序实施；鉴定的步骤和方法必须符合相关的规定与标准；鉴定书的形式和内容必须符合证据要求。

2. 鉴定的客观性原则　鉴定要避免受到案情、人情等因素影响，必须在充分调查研究和反复实验比较的基础上，认识和掌握客观事物的本质属性，尊重科学，实事求是。鉴定的手段和方法必须符合科学原理。鉴定意见要有充分的科学依据。

3. 鉴定的独立性原则　鉴定执行权属于鉴定机构，并由鉴定人独立行使。鉴定结论的得出，不受任何部门、团体及上级领导的影响。由数人进行的联合鉴定，不能以少数服从多数的方式统一鉴定结论（由医学会组织的医疗事故鉴定实行合议制，以过半数鉴定人的意见作为鉴定结论）。鉴定结论由鉴定人个人负责。

4. 鉴定的时限原则　在司法诉讼过程中，有关的法律规定了诉讼时限，要求鉴定人必须在规定的时间内完成鉴定工作。如有特殊情况不能按期完成时，应提前向委托部门提出延长鉴定时间的申请；鉴定的客体如果超过了保持某种稳定特性的时间，将失去鉴定的条件。因此，鉴定应及时进行。

5. 鉴定的保密原则　鉴定人不能泄露对受理的鉴定所涉及的案情和有关人员的个人隐私，也无权将鉴定意见告诉委托机关以外的任何部门和个人。

三、鉴定人的权利与义务

1. 鉴定人的权利　①有权了解全部案情并查阅有关的案卷资料，有权询问案件当事人、证人等相关人员；②有权要求参加勘验现场或进行模拟实验活动；③送检材料不充分或不符合要求时，有权提出补充鉴定相关材料；④在特殊情况下（业务水平所限、提供的鉴定材料不足、设备条件不充分），无法完成鉴定项目时，有权拒绝接受鉴定委托；⑤出庭作证时有权拒绝回答与鉴定无关的问题；⑥有权独立得出鉴定结论；⑦在诉讼活动中有权使用本民族的语言文字。

2. 鉴定人的义务　①在规定的时间内完成鉴定任务；②按照委托的要求，出具规范的鉴定书；③不得遗失、损坏鉴定相关的材料与物品（如病历、X 光片、卷宗等）；④根据法律的有关规定，申请回避；⑤根据有关规定出庭接受对鉴定的质证；⑥在鉴定过程中不遵守相关法律法规，应承担法律责任。

四、法医学鉴定的分析方法

1. 甄别性分析

（1）法医学鉴定与临床医学诊断对获取的信息采信度存在区别，临床医学工作中的患者为达到疾病痊愈的目的所提供的信息可靠性程度高。而在法医学鉴定中，被鉴定人等当事人提供的信息由于受到鉴定目的的影响，经常不是客观事实的准确反映，如将意外伤害说成被殴打；不提供受伤的真实时间；夸大生理受限程度等。这些信息在鉴定中仅供参考。

（2）委托鉴定时提供的资料如病历、临床诊断、检验报告单、影像材料等不能作为得出鉴定意见的唯一依据。资料的完整性、真实性、可靠性及提供原始资料医疗单位的诊治水平等应认真加以考核。如病历是否有涂改；影像材料是否被调换；临床诊断是否准确，依据是否充足；病历中对损伤的描述是否规范或完整等。

（3）对被鉴定人进行检验时应仔细观察并谨慎确定症状与体征，注意甄别夸大与造作的表现。如某些症状与体征无法以损伤应影响的功能解释。

2. 专业知识性分析　注意法医学鉴定与临床医学诊断内容的区别，法医学鉴定不仅解决有与无及程度的问题，还要分析机制、原因、演变过程等以确定与本次外伤的因果关系，如无因果关系，则与本案件无关。如骨折鉴定，不仅需要确定有无骨折，同时要根据骨折的形态特征分析成伤机制与经过时间以确定与本次外伤的关系。陈旧性骨折不能用新近的外力解释，如新近受过外力则与此无关；压缩性骨折不是直接外力作用于骨折点形成的，如有外力作用于骨折点，也与本例骨折无关。

3. 综合性分析



（1）分清伤与症状（疾病）的关系，当被鉴定人在同一部位患有疾病而又受到损伤并出现功能障碍时，应根据损伤的程度与可能造成的功能障碍的机制结合疾病的性质综合分析。功能障碍是否与损伤有关，如有关其参与程度有多少。不能将最终的后果简单的归结为单一原因。

（2）分析后果产生的诸多影响因素，如后果与原始损伤和治疗措施间是否得当的关系；个体差别的问题；多个损伤其作用程度的主次关系等。

（3）对形成结论的主要依据要明确认证。如对“失血性休克”的鉴定，尽管体表有多处开放性损伤，脉搏快，血压低，临床已作出“失血性休克”的诊断。但鉴定时要注意①损伤是否造成（或可能造成）较大血管的破坏；②纠正“休克”的过程中是否采取了足够的输血及补液措施，否则不能得出“失血性休克”的鉴定意见。

五、法医学鉴定意见正确性的保证

鉴定意见必须是客观事实的真实反映，首先要求鉴定人应确信鉴定意见是准确的，但准确性不应以鉴定人的主观意志为依据，必须加以客观真实性的条件加以保证。

1. 证据间的相互印证　鉴定意见的得出要参考案情调查、现场勘验结果、当事人提供的信息、鉴定人的检查结果等全部信息形成合理的关系链条。

2. 鉴定人的实践活动　法医鉴定人应亲自进行检验实践，检验的方法必须是可靠并客观的，不能依据其他人的检验结果作为依据。必要时应进行实验观察（动物实验、事件模拟重现等）。

3. 客观认识检测结果　必须牢固掌握法医学理论与知识，要客观评价检测结果，准确解释检测所见。要掌握方法学的原理及方法的局限性。如根据线粒体 DNA 的检测结果，不能得出母子关系的结论；血液（痕）抗 A、抗 B 抗体检测阴性，不能判定为 O 型；应用亲子鉴定的技术确定失踪人员的身源，不能根据排除亲子关系而简单否定失踪人员的身源等。

4. 尊重事实　检验结果不能提供对鉴定事项成熟答案时，避免硬性得出定性结论，由于科技水平的局限性、鉴定人水平所限、技术条件的不足而获得肯定性结论依据不充分时，允许得出可能性鉴定意见。

5. 坚持法医学鉴定的内涵　法医学鉴定是解决专门性问题的技术性工作，鉴定人必须通过自己的工作获得客观与科学的依据来支持鉴定意见。不能要求当事人提供“反证”作为依据得出鉴定意见。如在医疗事故鉴定中，要求医方能够证明自己无过错，否则将得出“属于医疗事故”的鉴定意见。

六、鉴定人出庭作证

根据相关的法律规定，鉴定人有义务出庭作证，出庭作证是鉴定工作的延续，对鉴定意见的质证结果关系到鉴定意见是否会被作为证据而采纳，同时也是对鉴定工作的考核。

1. 出庭前要做好相应的准备，如鉴定活动中应遵守的相关法律法规；鉴定的程序要求、应遵循的技术标准；与鉴定项目相关的业务知识；鉴定意见依据的理由等。
2. 遵守庭审纪律，衣着得体，语言文明，举止大方。
3. 回答问题精练，避免过多理论讲解，以公认的理论与原理解释鉴定意见。
4. 避免回答与鉴定项目无关的问题。

七、法医司法鉴定书

法医司法鉴定人将鉴定的受理、检验过程、检验结果及经科学分析后得出的鉴定意见

形成的书面报告，称为法医学鉴定书。我国《刑事诉讼法》第一百二十条规定："鉴定人进行鉴定后，应当写出鉴定结论，并且签名。"法医学鉴定书必须具有严格的科学性，要准确客观的反映检验结果，结论要明确，根据要充分。

鉴定书的格式并无严格的规定，其内容应包括以下几项：

1. 引言　包括委托日期、机关；案件承办人姓名；检材的名称、数量；检查对象如为活体应注明姓名、性别、年龄、籍贯、职业、住址等；记录检验日期、地点与临场人的姓名及职务等。

2. 案情摘要　对委托单位提供的调查材料、案卷或病历记载的与检验内容有关的部分加以摘录。

3. 检验过程　指明所使用的检验方法，详细记载检验的全部过程，客观的记录所发现的全部事实。

4. 分析说明　针对检验所得的结果，应用科学原理，详细加以分析，以说明得出鉴定结论的依据，并阐明有必要应予说明的问题。

5. 鉴定意见　根据检验的结果和说明的理由，对委托鉴定的问题，做出简单而明确的结论性意见。

6. 结尾　注明鉴定机构的名称、鉴定人的业务职称、姓名、执业证书编号、完成鉴定书的时间。最后由鉴定人签名并盖章。

第五节　法医学发展简史及展望

一、中国法医学简史

我国最早的法医学检验可以追溯到战国时代（公元前475～公元前221年）。《礼记》和《吕氏春秋》曾记载："命理瞻伤，察创、视析、审断、决狱讼、必端平。"其中瞻、察、视、审，即为法医学检验。

1975年12月，在我国湖北省云梦县睡虎地秦墓（公元前217年）中发掘出大量秦代竹简，称《云梦秦简》。秦简中的《法律问答》和《封诊式》与法医学的关系最为密切。其中已规定，不同程度的损伤处以不同程度的处罚。这就要求在司法实践中必须对损伤进行检验鉴定。《封诊式》中有关检验的记载包括活体检验、首级检验、尸体检验、现场检验和法兽医学检验等。如关于手迹、足迹、膝迹、血迹、工具痕迹的记载；损伤形态的描述与凶器的推定；"不周项"为缢沟的特征；"椒郁色"为生前缢沟的特异表现等。说明早在两千三四百年前，我国的法医学已取得了惊人的成就。

汉唐时期（公元前206年～公元907年）是我国古代法律进一步发展完善时期。《唐律疏议》（公元653年）是我国现存最完整、最早的一部封建法典。明确地规定了尸体、受伤者及诈病者为实行检验的对象；明确了损伤的定义"见血为伤"；将损伤分为"手足他物伤"与"刃伤"；提出确定致命伤及进行死因鉴定的重要性。

在同一时期提出了死亡的两个主征："脉短、气绝，死。"（《素问，玉版论要篇》）。提出以新棉置口鼻之上证明呼吸是否停止。明确了不同程度损伤的定义："皮曰伤，肉曰创，骨曰折，骨肉皆绝曰断"（《礼记》）。

三国吴末（公元253年～280年）张举以猪作为实验动物，结合他杀而后焚尸的案例，提出了烧死和焚尸的初步鉴别法：被烧死者口内有灰，被焚尸者口内无灰（《疑狱集》）。同时期还比较正确地指出了自缢的定义，溺死、冻死、饥饿死、中暑死和暴死的发病机制和临床表现。



法医在中国古代称作“仵作”，仵作一词最早见于五代乾祐年间（公元 948 年～950 年），主要工作是处理尸体和在验尸官的指令下报告伤害状况。

《唐律》（公元 637 年）明确提出了损伤的定义为“见血为伤”，并将致伤物分为手足、他物和兵刃，为了刑罚提出了损伤程度的分类。并规定了检验对象为：病者、死者与伤者。

现存最早的系统古代法医学著作是《洗冤集录》（公元 1247 年），为中国古代伟大的法医学家宋慈所撰。该书对于尸体现象、损伤、窒息、现场勘验和尸体检查等各方面，进行了观察、归纳和总结。如尸斑出现的部位与颜色；尸体腐败的征象、影响条件、发展过程；动物毁尸的特征及与生前伤的鉴别；缢死、勒死、溺死的特征等。此后被译成荷兰、英、法、德等文字出版，在世界法医学发展史上具有重要的位置。

元代对法医学的重要贡献是“检尸法式”（公元 1304 年）的颁发，以图标的形式记载尸表检验结果，简明、扼要。

清代编撰了《律例馆校正洗冤录》作为官书颁行全国。

1912 年我国颁发了《刑事诉讼律》，规定：“遇有横死人或疑为横死之尸体应速行检验”，“检验得挖掘坟墓，解剖尸体，并实验其余必要处分”。1913 年又颁布《解剖规则》，规定：“警官及检察官对于变死体非解剖不能确知其致命之由者，指派医士执行解剖”。从此，我国法医工作者能公开地研究人体内部疾病及损伤情况，进行法医学鉴定。

1915 年在北京医学专门学校开设了裁判医学（法医学）课程。1931 年林几教授在北平大学医学院首建了法医学科。正式受理各地法院送检的法医学案件，并培养法医学人才。1934 年创办了我国第一部法医学杂志《法医月刊》。

1950 年卫生部颁布了《解剖尸体暂行规则》，规定了法医学尸体解剖的对象、目的和原则。50 年代初，南京中央大学医学院和中国医科大学先后开办了法医学师资进修班，为各高等医学院校开设法医学必修课培养了师资人才。此后，陆续出版了一批法医学教科书和专著。

1979 年，我国部分医学院校招收法医学本科学生。1980 年我国第一个地方法医学会——沈阳法医学会成立，同时创办了学会刊物《法医通讯》。1985 年国家决定在医学院校增设法医学必修课，并正式开设法医学专业。1985 年 10 月中国法医学会成立，1986 年创刊了《中国法医学杂志》。80 年代以来，国内先后出版了数十部法医学专著及教材，并且开始培养我国的法医学硕士和博士。

二、外国法医学简史

在公元前后的巴比伦、波斯、希腊、埃及和印度的一些法典和医学著作中，已有一些关于法医学的内容。到了 14 世纪，法国的法律规定：处理损伤、杀害、奸淫等问题时，需征求外科医师的意见。15 世纪 30 年代，朝鲜翻译由我国传入的《洗冤集录》，是在外国最先发行的法医学著作。

1532 年德王 Karl 五世颁布《犯罪条例》，规定了对于有关杀人、外伤、中毒、缢死、溺死、杀婴、流产等案件的处理时必须有医师参加，是法医学鉴定的开始。1598 年，意大利巴勒莫大学教授 Fortunato Fedele 出版了《医师的报告》，这是欧洲第一部全面而系统的法医学著作。主要内容有创伤、诈病、医疗过失、处女、阳痿、妊娠、胎儿生活能力等，并强调了完整解剖的重要性。1642 年德国来比锡大学首开系统的法医学讲座。19～20 世纪以来，随着医学和其他自然科学的飞速发展，欧洲的法医学进步显著。1985 年英国的遗传学家 Jeffreys 首次成功应用 DNA 技术进行了亲子鉴定，给法医学的发展带来了一场深刻的革命。

三、法医学发展展望

在法医学研究和实践中，还存在许多亟待解决的问题。关于死亡时间的判定，在传统的尸体现象观察基础上开发了诸如死亡生化学、活性物质的免疫组织化学及法医昆虫学研究方法，分子生物学技术可能会开辟一个新的领域；死因竞争中不同因素参与度的量化指标的研究，对于某些复杂的死因分析可能会提供更科学的手段；DNA 分析的标准化对于 DNA 数据库，特别是犯罪数据库的建立，以及数据作用的发挥是一个重要的保证；决定人类个体各项生理、病理状态的基因座的不断发现，结合 DNA 芯片技术的成熟，将会实现对个体的生理画像，使个人识别技术更趋完善；微萃取技术的发展使毒物定性、定量分析趋于微量化；人体生理功能客观检查仪器的开发和应用，将会对于损伤造成的生理功能障碍程度评定更客观和科学。

思考题：

1. 法医学的研究内容有哪些?
2. 医学生学习法医学知识的意义是什么?
3. 鉴定人的权利与义务有哪些?
4. 司法鉴定的原则有哪些?
5. 《洗冤集录》在法医学中的重要意义是什么?

（王保捷　陶陆阳）

第二章　死亡与死后变化

第一节　死　　亡

一、死亡的概念

呼吸、心跳和脑功能的停止是人体死亡的标志，并按照呼吸、心跳和脑功能停止的先后顺序分为呼吸性死亡、心脏性死亡和脑死亡。

（一）心脏性死亡（cardiac death）

在死亡过程中，心跳停止先于呼吸停止者称为心脏性死亡，是指源于心脏疾病或损伤而致心脏功能严重障碍引起的死亡，包括心外膜、心肌、心内膜、心冠状动脉系统和传导系统的各种病变、损伤以及心律失常等。人们传统的观念认为，一切人的个体死亡都是以心跳停止为标志的。只要心脏有跳动，即便跳得极其微弱，仍然认为人的生命还存在着。

（二）呼吸性死亡（respiratory death）

呼吸性死亡是指呼吸停止先于心跳停止的死亡，源于呼吸系统、尤其是肺部疾病或损伤而导致肺功能严重障碍所引起的死亡，也称肺脏性死亡（pulmonary death）。人体为维持其生命活动正常进行，需要由呼吸系统从外界吸入氧，并将代谢所产生的二氧化碳排出体外。这一过程发生障碍，就会造成呼吸障碍，直至死亡。

呼吸性死亡的特征性病理生理改变是低氧血症、高碳酸血症、酸碱平衡紊乱、组织缺氧和酸中毒。

在法医学实践中，呼吸性死亡最主要的原因是肺或呼吸系统的严重损伤、疾病、机械性窒息、阻碍呼吸功能的毒物中毒、电击及所有能引起呼吸中枢、呼吸肌麻痹等因素。

（三）脑死亡（brain death）

1. 脑死亡的定义　脑死亡是指大脑、小脑和脑干等全脑功能不可逆转的永久性丧失。脑死亡可以分为原发性脑死亡（primary brain death）与继发性脑死亡（secondary brain death）。原发性脑死亡是由原发性脑组织病变或损伤引起的死亡。法医学鉴定常遇到的是因损伤所致的原发性的脑死亡。

继发性脑死亡是继发于心、肺等脑外器官的原发性病变或损伤所导致的脑死亡。在脑死亡尚未发生之前，机体其他器官的疾病或损伤未能或无法进行有效的治疗，则继发性脑死亡。

2. 脑死亡标准的发展　长期以来，人们一直把呼吸、心跳的停止作为判断死亡的标准。1951 年美国著名的布莱克法律辞典给死亡下定义为："血液循环的完全停止，呼吸、脉搏的停止"。20 世纪中叶以后，随着现代医学科学技术的发展，使得没有自主呼吸、停止心脏跳动的病人，可以通过仪器的帮助或是采用器官移植的方法，仍然以植物人的状态生存下来，维持"生命"的延续。这就对传统的死亡概念提出了挑战。

1968 年，美国哈佛大学医学院死亡审查特别委员会对死亡的定义和标准提出新的概念，即"不可逆转的昏迷或脑死亡"。这一概念的提出使个体死亡的定义发生了重大的转变。1971 年，芬兰首先以国家法律形式规定脑死亡为人体死亡的标准，1981 年美国通过《脑死亡法》。目前，联合国 189 个成员国中已有 80 多个国家承认脑死亡的标准，全球发达国家几乎无一例外地确认了脑死亡或脑细胞完全死亡是判断人死亡的科学标准，也都通

过了《脑死亡法》。我国至今仍一直沿用的是心脏性死亡标准，有关脑死亡的立法正在积极地讨论之中。

3. 脑死亡的诊断标准　根据脑死亡的定义，到目前为止，已经提出了不下于 30 种脑死亡诊断标准，但都通常包括下列指标：①持续深度昏迷（无自主运动，肌肉无张力；深浅反射消失）；②有已知原因的不可逆脑损害（排除因低体温、药物、代谢或内分泌异常引起的深昏迷）；③无自主呼吸，靠呼吸机维持呼吸；④所有脑干反射消失，包括瞳孔对光反射、角膜反射、头眼反射、眼前庭反射等；⑤经颅多普勒超声、脑血管造影和放射性核素检查，颅内血管的血流终止或逆向血流；⑥脑电图检查呈一直线，即等电位脑电图，对任何刺激无反应；⑦体感诱发电位检查，引不出脑干波形。

在所有检查方法中，能证明脑循环停止是确诊脑死亡最可靠的根据。上述各试验在 24 小时后还需要重复一次，并且必须排除低温（32.2℃以下）、中枢神经抑制剂如巴比妥酸盐中毒、代谢性神经肌肉阻滞剂中毒、休克及 5 岁以下的儿童等情况后，以上结果才有意义。

4. 脑死亡与植物状态　脑死亡与植物状态（persistent vegetative state）并非同一概念，性质上也有根本不同。所谓植物状态是指由于神经中枢的高级部位大脑皮质功能丧失，使病人呈意识障碍或昏迷状态，而皮质下中枢部位（皮质下核和脑干等）的功能仍然存在，此状态的病人仍有呼吸、循环、体温调节、消化吸收、分泌排泄、新陈代谢等功能。处于植物状态的病人只要护理得当，有可能长期生存。尤其值得重视的是，将重度脑损伤而处于持续植物状态的患者错误地当作脑死亡者而放弃抢救和治疗是不合法的。

二、死亡的过程

从生到死是一个逐渐演变的过程，而且个体之间死亡过程也长短不一，比如心脏发生突然破裂或崩裂性颅骨骨折损伤者可以立即死亡；而有些长期患有消耗性疾病的人其死亡是一个逐渐发展的过程，可经过濒死期、临床死亡期、生物学死亡期。

（一）濒死期（agonal stage）

濒死期又称临终期（terminal stage），是临床死亡前主要生命器官功能极度衰弱，逐渐趋向停止的时期。濒死期临床表现主要有意识障碍乃至意识丧失，各种反射减弱或迟钝，呼吸减弱、肺活量明显减少，心跳减弱和血压下降，缺氧、无氧代谢增强、酸性产物堆积而出现酸中毒及电解质代谢障碍等。此期持续时间长短不一，根据身体健康的情况及死因不同，可从几秒钟到几小时，一般慢性病死亡者濒死期多较长，而严重颅脑损伤、心脏刺伤及氰化物中毒等死亡者，则濒死期短暂或完全缺如，直接进入临床死亡期。

（二）临床死亡期（clinical death）

临床死亡（clinical death）是临床上判断死亡的标准，它是指人的个体死亡（somatic death），是与细胞性死亡相对而言的。按照传统的死亡概念是指呼吸、心跳停止。此时，包括脑的功能丧失，呼吸和心跳停止；但全身各器官组织的细胞并未全部死亡，有些还可存活相当长一段时间，细胞逐渐衰退直至全部死亡。

（三）生物学死亡期（biological death）

生物学死亡是死亡过程的最后阶段，也称细胞性死亡（cellular death）。该过程是由临床死亡期发展而来，呼吸、循环以及脑、心、肺、肝、肾等脏器功能永久性丧失，但有些对缺血缺氧耐受性强的组织器官，如皮肤、黏膜、结缔组织等还有生命功能，并对刺激可发生反应，称为超生反应（supravital reaction）。超生反应的存在表明人死亡后经过的时间不长，是生物学死亡期的早期。到生物学死亡期的晚期，全身所有的组织细胞相继死亡，超生反应消失，并开始出现尸冷、尸斑、尸僵等早期尸体现象。



三、法医学的死亡分类

法医学根据不同原因所引起的个体死亡，可分为自然死亡与非自然死亡两大类。

（一）非自然死亡（unnatural death）

又称暴力性死亡（violent death），是在法医学实践中遇见最多的一类死亡，也称非自然死亡（unnatural death）或非正常死亡（abnormal death），是由某一种或几种外来的作用因素导致的死亡。非自然死亡根据其死亡方式又可分为自杀、他杀、意外死。外因的种类繁多，根据其性质可分为三大类：物理性、化学性和生物性，其中以物理和化学性因素引起的死亡为主，尤其是机械性损伤、机械性窒息以及毒物中毒引起的死亡最为多见。此外电击死、放射性物质所致的死亡也应予注意。毒蛇咬人致死以及注射肾上腺素或胰岛素等手段故意杀人致死属生物或生物活性物质所致的暴力性死亡。

（二）自然死亡（natural death）

又称非暴力性死亡，指符合生命和疾病自然发展的规律，没有暴力因素干预时发生的死亡，理论上又可以分为生理性死亡和病理性死亡。

1. 生理性死亡（physiological death） 也称衰老死，指由于机体自然衰老，体内各组织器官的生理功能逐渐减退直至衰竭，尤其是脑、心或肺功能的自然衰竭以至不能维持生命而导致的死亡。

实际上纯生理性死亡是极罕见的，随着年龄逐渐增大，全身各个器官的功能都逐渐衰退，抵抗力也逐渐减退，最后多由于某种疾病而死亡，绝大多数人在未达到衰老死就已经病死，因此生理性死亡是十分少见的。

2. 病理性死亡（pathological death） 指由于各种疾病的发展、恶化而引起的个体死亡，称之为病理性死亡。大多数病死者在死亡前接受过一定的临床检查、诊断、治疗和预后估计，死亡经医生证明、解释，一般不会引起纠纷和诉讼。但有些疾病生前病症不明显而发生突然死亡，这类死亡常引起怀疑，需进行法医学鉴定。

安乐死（euthanasia），既不是暴力死亡又不是自然死亡的特殊类型死亡。随着现代生命科学新成果的广泛应用，提出了人类生命终结的新形式，使人在生已无望之时，无痛苦地庄严地赴死。安乐死不仅涉及人的生命及权利，而且涉及人们不同的伦理、道德、宗教乃至哲学观念。“安乐死”一词原出于希腊文“euthanasia”，原意为无痛苦死亡、尊严地死亡，中文直译为“安乐死”，在西方有时也译为“无痛苦致死术”。关于安乐死这一概念，其定义比较多，大多学者都倾向于这样一种看法：“患不治之症的病人在危重濒临死亡之状态时，由于精神和躯体的极端痛苦，在病人或亲友的要求下，经过医生认可，用人为的方法使病人在无痛苦状态下度过死亡阶段而终结生命全过程”。可见，安乐死是医生为了减轻濒临死亡的病人的痛苦在相关授权下对死亡过程进行的控制和调节。实质上，它所解决的矛盾是“痛苦地或是安乐地死”，而不是“生或是死”的问题；实现的是从“痛苦”向“安乐”的转化，而不是单纯从“生”向“死”的转化。目前，从一般意义上来说，对安乐死最常见的伦理分类就是根据医务人员对濒临死亡的病人的行为不同，分为两大类：主动安乐死与被动安乐死。主动安乐死，又称为“积极安乐死”，是医务人员或其他人在无法挽救病人生命的情况下，采取措施，（如肌肉注射针剂），主动结束病人的生命或加速病人的死亡过程。被动安乐死，又称为“消极安乐死”，是在任何医疗措施对某些晚期疾病无能为力的时候，终止维持病人生命的一切治疗措施，任病人自行死亡。

各国的法学界、宗教界、社会学界、医学界及法医学界对安乐死皆有不同看法和分歧意见。我国尚无相应立法。1976 年日本东京召开的国际安乐死讨论会，在宣言中强调应尊重人生的意义和庄严的死。美国加利福尼亚州率先通过《自然死法》，承认死的权利。

2001 年 4 月 10 日，荷兰上院通过了“安乐死”的法案，2002 年 11 月 28 日，荷兰下院正式表决通过了该法令，使荷兰成为全球唯一一个安乐死合法化的国家。这项法律规定安乐死可以成为一种帮助患者解脱痛苦的手段，医生需要在三种情况，才能为病人进行安乐死：病人是不治之症；承受不能忍受的疼痛及折磨；以及病人在清醒状态及完全同意之下，才能接受安乐死。而且，荷兰医生并没有决定安乐死的权利，他们必须严格按照法律程序办事，同时，实施安乐死的医生，必须征询另一名负责医生的意见，否则将受到起诉，如果医生没有遵循这个条件，最高刑可判 12 年。

四、死亡原因与死亡方式的法医学鉴定

(一) 死亡原因分析

死亡原因（cause of death）是指直接或间接促进死亡的损伤或疾病，简称死因。即导致死亡发生的暴力、疾病或衰老等因素。无论法医学或临床医学，都必须进行死因分析。对于临床医学来说，从病例的死因分析，可以反思在诊断、治疗过程中的经验和存在的问题，从而提高诊疗水平；对法医学来说，死因分析可以有助于判明案件性质。

人的死因有时简单明确，有时却很复杂，所以要经过详细的法医学检查，并加以综合分析，分清原因的主次及相互关系，称为死因分析。死因分析是法医病理学鉴定的核心，关系到当事人（死者或嫌疑人）的名誉，涉及有罪与无罪或承担的责任大小。必须在认真检查、掌握大量资料的基础上，分析论证，得出正确的死因分析结论，为有关案件（包括民事案件的调查与处理，刑事案件的侦查与审理）提供科学证据。

1. 根本死因　根本死因（primary cause of death）就是引起死亡的初始原因，是指引起死亡的原发性自然性疾病或暴力性损伤。“原发性”这个限制是这个定义的关键，许多疾病或病变仅仅是某一疾病或外伤的直接结果时，就不宜作为根本死因。在自然性疾病致死案例中，其主要死因与主要疾病一致，如冠心病心肌梗死致死，动脉粥样硬化脑动脉突发破裂出血致死，心脏动脉瘤破裂急性心包压塞致死等。在暴力性死亡中如机械性损伤致心脏破裂或崩裂性颅骨骨折等。也可以通过某种机制或通过损伤后继发性病症而致死，如扼颈可立即因窒息而死，也可当时不死而引起喉头水肿或继发肺水肿、肺炎而死，则扼颈为根本死因。

2. 直接死因　直接死因（direct cause of death）是指直接引起死亡的原因。如果根本死因不经过中间环节直接引起死亡，它既是根本死因，又是直接死因。如果根本死因没有立即引起死亡，而由它的继发病或并发症等致死，此时的继发病或并发症为直接死因。在法医学中常见的直接死因有感染、出血、栓塞、中毒、全身衰竭等。

3. 辅助死因　辅助死因（contributory cause of death）是根本死因之外的自然性疾病或损伤，它们本身不会致命，但在死亡过程中起到辅助作用。例如严重脂肪肝患者因酒精中毒死亡，则酒精中毒为根本死因，而脂肪肝为辅助死因。巨大主动脉瘤患者被人拳击后动脉瘤破裂死亡，动脉瘤是根本死因而拳击是辅助死因。

4. 诱因　诱因（inducing cause of death）即诱发身体原有潜在疾病恶化而引起死亡的因素，包括各种精神情绪因素、劳累过度、性交、吸烟、外伤、大量饮酒、过度饱食、饥饿、气温骤降等。这些因素对健康人一般不会致命，但对某些重要器官有潜在性病变的人，却能诱发疾病恶化而引起死亡。

5. 联合死因　联合死因（combined cause of death）又称合并死因，是两种或两种以上难以区分主次的死因、在同一案例中联合在一起引起死亡而共同构成死因。其中包括：病与病联合致死；病与暴力联合致死；暴力与暴力联合致死。



(二) 死亡方式分析

暴力死如何得以实现，称为死亡方式（manner of death)。死亡方式的鉴定是法医病理学工作者的重要任务之一，是制定刑事侦查方向、司法审判定罪的重要依据，对民事调解、灾害赔偿同样也具有重要意义。

死亡方式通常有以下几种：

1. 自杀死（suicidal death） 指蓄意地自己对自己施加暴力手段终止自己的生命的死亡事件。鉴别自杀还是他杀十分重要。由于法医的专业知识和经验，侦察人员很希望法医能提出对死亡方式的意见，法医的鉴定意见对于是否需要立案侦查起决定性的作用。

2. 他杀死（homicidal death） 指用暴力手段剥夺他人生命的死亡事件。实际情况又可分以下几种：

(1) 非法他杀死（death from murder)：即故意杀人，是法医学实践中最常见的。这种他杀触犯了法律的规定，属于非法剥夺他人生命，其行为人构成了杀人罪。

(2) 合法他杀死（death from justifiable homicide)：这是在法律允许范围内的他杀，比如按照法律规定对死刑犯执行死刑；有为了保护自己的生命而进行的正当防卫；也有在追捕持枪拒捕在逃罪犯的过程中，危及执法人员生命时将其当场击毙。在计划生育法中允许的合法堕胎和引产而引起的胎儿死亡也属于此类。

(3) 过失伤害死（manslaughter)：这种杀人有一部分是对他人实施伤害，没有预谋杀人；另一部分则没有故意伤害的意图，而是由于过失原因或处置不当，最后在客观上造成了他人的死亡。在法医学实践中常见到的有家庭纠纷、斗殴、虐待老人或儿童，以及监狱内对犯人的伤害等导致的死亡。

3. 意外死（accidental death） 指未曾预料到的、非故意的行为所造成的死亡。“意外”指的是没有预见到实施的行为在一般情况下会导致死亡。意外死有：①灾害死；②意外事件死；③自伤、自残致死等。

第二节 死后变化

人体死后受物理、化学以及生物学等各种内外因素的作用，在尸体上发生的各种变化称为尸体变化（postmortem changes）这些变化使尸体表面和内部器官组织呈现与活体不同的征象，称之为尸体现象（postmortem phenomena)。

一、早期死后变化

早期死后变化（early postmortem changes）通常是指人死后 24 小时以内尸体发生的变化，主要包括超生现象、尸冷、尸僵、尸斑、肌肉松弛、皮革样化、角膜混浊、尸体痉挛、自溶和自家消化等。

(一) 肌肉松弛（muscular flaccidity）

人死后肌张力消失，肢体呈软瘫状，称为肌肉松弛。肌肉松弛是最早出现的尸体现象，它几乎与死亡同时甚至在濒死期已经发生，待尸僵发生后（死后约 1～2 小时）即自行消失。

1. 肌肉松弛的表现 尸体发生肌肉松弛后呈弛缓状态。表现为瞳孔散大、眼微睁、口微开，面部表情消失、沟纹变浅，肢体变软、括约肌松弛使大小便和精液外溢。

2. 法医学意义 发生肌肉松弛的尸体因皮肤和肌肉失去肌张力，在受压部位可形成与接触物体表面形态特征相吻合的压痕。据此对帮助推测死后有无移尸和判断尸体死后停放的姿势等具有重要的意义。

（二）皮革样化（parchment-like transformation）

尸表皮肤较薄的局部或因表皮破损导致水分迅速蒸发，干燥变硬，而呈蜡黄色、黄褐色或深褐色的羊皮纸样的变化称为皮革样化，也称局部干燥（local desiccation）。

1. 常见部位

（1）口唇、阴囊、大小阴唇等皮肤较薄的部位（图 2-1）。

（2）皮肤皱褶处，如婴幼儿颈项部的皮肤皱褶处。

（3）表皮剥脱区、索沟、烫伤面等损伤处。



图 2-1 阴囊部皮肤皮革样化

2. 影响因素 皮革样化的颜色主要依赖于发生的部位及其程度。

3. 法医学意义

（1）皮革样化可使擦伤更明显。有的生前损伤在损伤当时或损伤后短时间内形态变化不易被观察到，若在数小时后发生局部干燥、变硬、颜色加深，则易于检见。

（2）皮革样化可保留某些损伤的形态。如机械性窒息死者颈部的绳索花纹，指甲的半月形或类似于半月形的抓痕。

（3）有时根据皮革样化的数目、分布及形态特征，有助于推测案件的性质和作案人的意图。如强奸案被害人大腿内侧因抓伤而造成的较特征的皮革样化等。

（4）可帮助推测生前擦伤与死后擦伤，生前擦伤由于容易伤及小血管，皮革样化局部颜色较深，后者颜色较浅。

（三）角膜混浊（postmortem turbidity of cornea）

角膜的透明度减低，直至完全不能透视瞳孔，呈灰白色样外观，称角膜混浊。

1. 影响因素 角膜混浊的形成及其程度主要与粘多糖和水的含量有关，亦与角膜的 pH 值、离子含量和蛋白质的变化等有关。

2. 形态学变化 混浊的角膜外观呈水肿状、灰白色、明显增厚，表面有小皱褶。镜检可见表面鳞状上皮细胞层厚薄不均，有的脱落。

3. 法医学意义 角膜混浊的程度可作为推测死亡时间的参考。死后约 5～6 小时，角膜上可出现白色小点；以后斑点逐渐扩大，至 10～12 小时发展成云片状，但尚可透视瞳孔，为轻度混浊；15～24 小时呈云雾状、半透明，仍隐约可见瞳孔，为中度混浊；到 48 小时以后或者更长时间，不能透视瞳孔，为高度混浊。可见角膜混浊对推测死亡时间具有重要的法医学意义。

（四）尸冷（algor mortis，cooling of the body）

人死后因新陈代谢的停止、无法产生热量，尸体原有热量不断散发，使尸温逐渐下降



至环境温度，称为尸冷。

1. 影响因素　①周围环境温度；②空气流通的快慢；③尸体衣着和被盖的情况；④尸体胖瘦；⑤死者年龄和死前状况。

法医实践中常用的是肛门测量法。一般在春秋季节，位于室内的尸体经过 3～4 小时后，手、颜面等裸露部位的尸温与环境一致，经 24 小时，直肠尸温与环境温度大致平衡。体格一般的成年人尸体（体重 65～70kg）如果环境温度低（2～9℃）则死后尸温每小时平均下降 1℃左右。

2. 法医学意义　尸温是帮助推断早期死后经过时间的重要指标之一。

（五）尸斑（livor mortis）

尸体血液因重力而坠积于低下部位未受压迫的皮肤血管内，并在该处皮肤呈现出有色斑痕（多为暗紫红色）称为尸斑。另外与尸斑形成机制相同的还有死后内部器官血液因自身重力坠积于器官低下部位的血管内，称为内脏器官血液坠积（visceral hypostasis）。

1. 形成机制　人死后血液循环停止，血液因重力作用顺着血管流向尸体的低下部位的血管网内，并使之扩张，红细胞沉积于低下部位，透过皮肤呈现出紫红色或暗红色的尸斑。

2. 尸斑的发展　尸斑常自死后 1～2 小时开始，也有的早在死后半小时或迟至 6～8 小时才开始出现。开始出现的时间主要与环境温度和死因等有关。根据尸斑的发生发展过程和形态特征大致分为三期，三期间无明显的分界，它们之间为一连续过程。

（1）沉降期尸斑：一般指开始出现至死后 12 小时以内的尸斑。尸斑开始时呈散在的小块或条纹状，经 3～6 小时融合成片状，逐步扩大，颜色加深呈暗紫红色，周围边界模糊不清。此期尸斑的特点是因下坠的血液局限于血管内，用手指按压尸斑（以按压的手指指甲变色为度）可以暂时褪色，移去手指又重新出现。

（2）扩散期尸斑：一般指死后 12～24 小时的尸斑。此期尸斑中血管周围的组织液渗透入血管内促进红细胞膜破裂，血浆被血红蛋白染色并被稀释后，又向血管外渗出。尸斑的颜色进一步加深、范围扩大，呈暗紫红色大片状。用手指按压仅稍微褪色；切开尸斑部位组织可有淡红色血水样液体流出，组织被染色，不能被擦掉。改变尸体的体位后，原有尸斑不会消失、新的低下部位还可形成尸斑，但颜色较浅。

（3）浸润期尸斑：一般为死亡 24 小时以后的尸斑。被血红蛋白染色的液体不仅渗入组织间隙，而且浸染组织细胞，使之着色，此时切开尸斑皮肤和皮下组织，切面组织呈暗紫红色，无血液滴出，称为浸润期（图 2-2）。此期尸斑完全固定，无论直接按压或改变体位，原尸斑不再褪色或消失，也不能形成新尸斑。

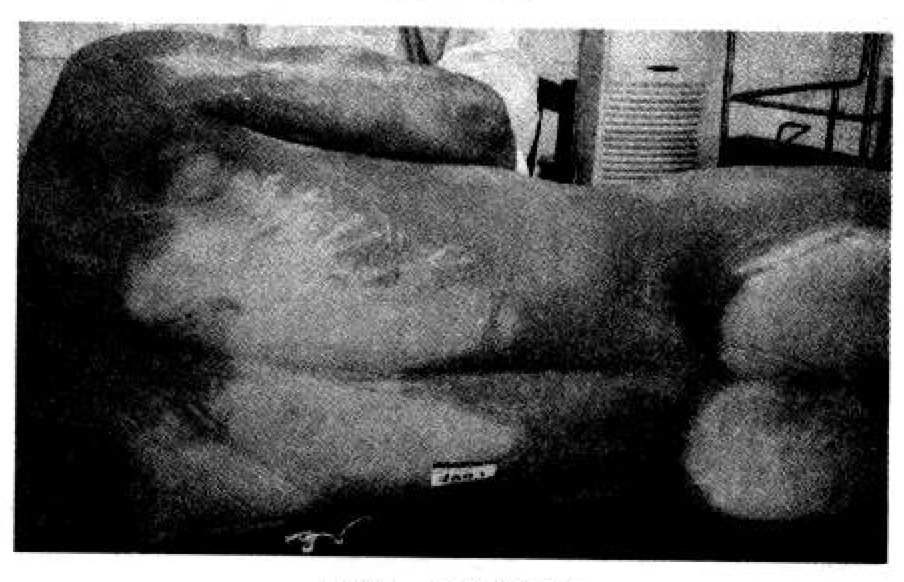


图 2-2　浸润期尸斑

3. 尸斑的分布　尸斑出现于尸体低下部位的未受压处，呈现的部位依尸体姿势而异。

4. 尸斑的颜色　主要取决于血红蛋白及其衍生物的颜色。正常人血中含氧合血红蛋白而呈鲜红色。人死后血中氧合血红蛋白转变成还原血红蛋白，而呈暗红色，透过皮肤呈暗紫红色。此外，尸斑的颜色还受种族、死因、死亡时间和环境温度等多种因素的影响。

氰化物中毒的尸体，由于血中氰化血红蛋白形成，尸斑也可呈鲜红色。一氧化碳中毒的尸体，因血液中有碳氧血红蛋白，尸斑呈较特殊的樱红色。氯酸钾、亚硝酸盐等中毒死者，因形成正铁血红蛋白，所以尸斑呈灰褐色。

5. 尸斑的影响因素

(1) 尸体内在因素：包括种族、死因、死亡时间和临死时的姿势等，主要与死因关系密切。如急性大失血、贫血、多器官功能衰竭或恶病质等死者，尸斑出现晚、程度轻，多呈淡红色或浅淡红色；而猝死、急性中毒和机械性窒息的尸体，因尸血不凝、易于沉积，故尸斑出现早、程度重，一般为暗红色或暗紫红色。

(2) 外界环境因素：体表有物体压迫时，因接触处皮肤的毛细血管内的血液被挤压到别处，无血液坠积，如仰卧位尸体的背和臀等受压部位常呈苍白色而不见尸斑。水中尸体由于水压作用或尸体在水中的翻动，不易形成尸斑。尸斑有时还能反映出所压物体表面的形状，如悬位缢死者腰部一圈的裤带压痕等。

6. 法医学意义

(1) 尸斑是最早出现的死亡征象之一。

(2) 根据尸斑的发展情况可大致推测死亡时间。

(3) 尸斑浓、淡提示尸体的血流量和性状等信息。

(4) 尸斑的颜色有时可提示某些死亡原因。

(5) 根据尸斑的位置和分布情况可推测死亡时的体位及死后尸体位置有无变动。

(6) 尸斑能提示停尸环境对尸体的影响，如停尸物体接触面的表面形状等。

(六) 尸僵 (rigor mortis, cadaveric rigidity)

人死后各肌群发生僵硬将关节固定而使尸体呈强直状态，称为尸僵。

1. 发生和缓解的时间　尸僵一般自死后1～3小时开始（个别可见早在10多分钟，晚至10多个小时才形成尸僵），先在一些小肌群出现；4～6小时发展到全身，12～15小时达到高峰，全身关节僵硬（图2-3）；到24～48小时开始缓解，3～7天完全缓解。在尸僵的发展过程中，约在死后4～6小时内，如人为地将已形成的尸僵破坏，很快又可重新发生，这种现象称为再僵直 (re-stiffness)。

2. 尸僵发生的顺序　尸僵形发生顺序与肌群的大小有关，小肌群出现早、大的出现较迟。一般分为上行型和下行型两型，尸僵缓解和消失的顺序常与发生的顺序相同。

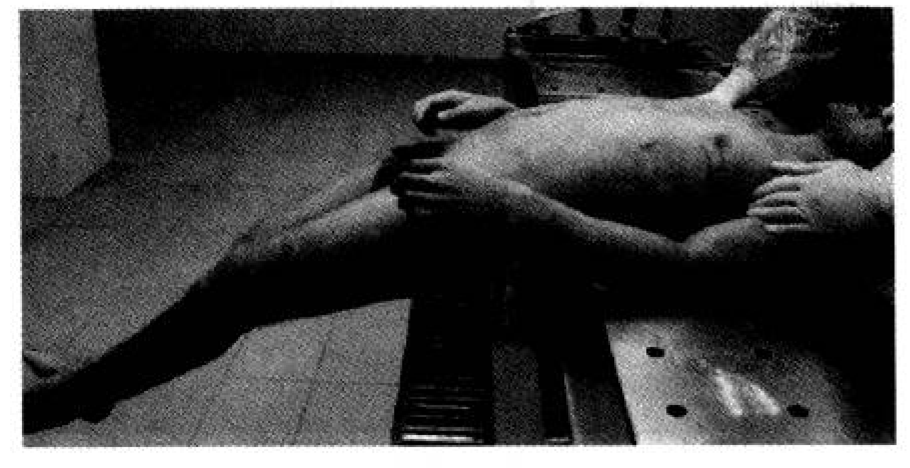


图2-3　尸僵



（1）上行型：尸僵从下肢开始，逐渐向上发展至头面部。

（2）下行型：尸僵自下颌和颈部关节周围的小肌群开始，逐渐向下扩展到全身。

3. 影响尸僵的因素

（1）个体因素：可因年龄、体形和死亡而异。身体健康、肌肉发达者，因肌肉中的糖原、ATP 和磷酸肌酸贮量较多，尸僵出现迟、程度较强，缓解慢。婴幼儿、老人、体弱者的尸僵发生快、强度弱，持续时间短。

（2）死亡原因：外伤和疾病引起的急性死亡者，因肌肉中 ATP 等能量丰富，故尸僵发生迟、程度强。慢性消耗性疾病的死者，尸僵发生早而弱；窒息、失血和砷、汞等中毒的死者，因缺血缺氧、ATP 含量较少，尸僵发生也较迟缓。

（3）环境因素：气温高，尸僵发生早、缓解快；温度低，尸僵出现迟、持续久；冬季尸僵可持续 72 小时或更久；而夏季仅 36～48 小时即可完全缓解。

4. 尸僵发生的机制　尸僵发生有众多学说，多数人趋同于尸僵与死者肌肉内 ATP 的消耗密切相关。活体内肌肉的弹性和收缩性要有足够量的 ATP 提供能量来维持。人死后不能合成新的 ATP，但其 ATP 含量由于细胞超生反应逐渐消耗，当 ATP 下降至正常含量 1/4 时，肌原纤维内肌动球蛋白的分离停止，使肌肉保持僵直凝固状态，形成僵硬的肌动球蛋白凝胶，导致肌肉呈轻度的收缩状态，形成尸僵。

其次，还有乳酸学说（人死后肌肉中的糖原可继续分解产生大量乳酸，使肌纤维中的蛋白质凝固，形成尸僵）；神经学说；Ca^{2+}、Mg^{2+} 离子学说等。

5. 法医学意义

（1）尸僵是死亡的确证。

（2）尸僵出现的时间、顺序、范围和强度可帮助推测死亡时间和原因。

（3）根据尸僵固定下来的尸体姿势，有助于分析死亡时的状态和尸体有无被移动，有助于判断自杀或他杀。

（七）尸体痉挛（cadaveric spasm，instantaneous rigor）

尸体痉挛是一种特殊的尸僵现象。将死亡发生时刻的姿势和动作（未经松弛阶段）直接进入尸体僵硬状态，称为尸体痉挛。

1. 发生机制　死前有剧烈的肌肉运动，或精神处于高度兴奋或紧张状态，是发生尸体痉挛的重要条件和诱因。尸体痉挛一般是局部的，如溺死者手中紧抓水草或其他异物。其发生速度快、持续时间长，可保持到尸体腐败开始才缓解。

2. 法医学意义　由于尸体痉挛可保持着死者生前在死亡瞬间的姿态和动作，对判断、推测自杀或他杀极有价值。如持枪自杀者死后紧握手枪或溺死者死后紧握水草等。

（八）自溶和自家消化（autolysis and autodigestion）

人死后组织、细胞受细胞自身固有的各种酶的作用而发生结构破坏，使组织软化甚至液化，称为自溶。另外，人死后胃、肠壁组织因腔内消化液的直接作用而溶解液化称为自家消化。

1. 自溶的机制　正常的活体组织、细胞具有完善的膜系统作保护屏障，使其不受自身固有的各种酶的作用。死后组织细胞失去生活功能，胞浆中的溶酶体膜破裂，释放出所含的各种酶类，如组织蛋白水解酶等，产生强烈的水解作用，使组织和细胞中的蛋白质和核酸等高分子化合物以及糖蛋白、糖脂等复合物逐渐降解，组织细胞的形态被破坏，直至完全溶解液化。

2. 自溶的形态变化　自溶的形态变化视不同的器官组织以及自溶的程度而异。一般肉眼观自溶的内脏器官组织变软、失去正常光泽；切面上组织结构不清。光镜下组织结构模糊；细胞肿胀；胞浆嗜酸性染色增强，胞浆内固有的特征性结构（如心肌的横纹、神经

细胞的尼氏小体）消失；核染色质凝聚、核碎裂、溶解；有的只见细胞轮廓而无细胞内结构。

要注意组织、细胞的自溶须与变性、坏死等生前病变相鉴别。其鉴别要点是自溶组织变软，外观污垢、无光泽；镜下自溶多呈弥漫性、自溶灶内及周围没有炎性细胞浸润。而变性的组织肿胀，外观红润，坏死组织周围有充血反应带；镜下有炎性细胞浸润，坏死灶较局限。

3. 内脏器官的自溶及其顺序　由于人体各器官组织细胞的结构和功能不同，故死后自溶发生的先后不一，而且同一器官的不同部位出现自溶的先后次序也有差别。一般来说，富含消化酶的器官较其他器官自溶快（如消化器官比其他器官自溶发生早）；与外界相通的器官组织较内部器官组织自溶早；同一器官内实质较间质的自溶早而重。

4. 自家消化　胃的自家消化多见于胃体部的胃黏膜，其程度不一，表现为黏膜膨胀、松软、皱襞消失，颜色污垢，有的显示胃底部血管网，严重的自家消化可导致胃的穿孔。穿孔处的胃、肠壁形状不规则、边缘薄、无出血等生活反应；显微镜下可见黏膜上皮细胞的脱落。肠的自家消化较胃的自家消化相对较轻。

5. 影响自溶与自家消化的因素

（1）外界环境：主要是温度和衣着情况。夏季环境温度高，自溶开始早、发展快；冬天温度低，自溶发生发展缓慢。低温冷藏尸体自溶变慢，甚至可能暂时停止。

（2）内在因素：肥胖尸体自溶发生快。猝死、机械性损伤、机械性窒息、中毒或电击等急速死亡的尸体，因组织细胞原本健康，含大量有活性的酶，自溶发生早而快；而慢性消耗性疾病死者，因濒死期较长、体内的酶消耗多，尸温下降迟缓，故自溶较慢。

6. 法医学意义　可以根据不同器官组织与细胞自溶的发生、发展情况，帮助推测死后经过的时间。

二、晚期死后变化

24小时以后发生的尸体变化称为晚期死后变化（late postmortem changes）。根据尸体保存是否完整，分为毁坏型和保存型两类。

（一）毁坏型晚期死后变化

1. 尸体腐败（ putrefaction）　人死后各种细菌孳生，使蛋白质、脂肪和碳水化合物分解为简单有机物、无机物和腐败气体等，尸体软组织因腐败细菌的作用而逐渐分解和消失的过程称为腐败。

（1）腐败的发展和形态变化：腐败是一个逐渐发展的过程，其发生的早晚与发展的快慢受多种因素影响，因此形态表现也各不相同。主要有：尸臭、尸绿、腐败气泡和水泡、死后“循环”、腐败静脉网、泡沫器官、巨人观、死后呕吐、口、鼻血性液体流出、肛门、子宫、阴道脱垂和死后分娩等。

尸臭（odor of putrefaction）：人死后3～6小时肠管内的腐败细菌开始产生以硫化氢和氨为主的腐败气体，并从口、鼻和肛门排出，具有特殊的腐败气味，称为尸臭。

腐败气体、气泡和水泡：腐败细菌能产生大量腐败气体，使各器官组织胀气，特别是胃和肠管，致胃、肠壁变薄，腹部膨胀。窜入表皮与真皮之间的腐败气体，形成大小不等的气泡，称为皮下腐败气泡（图2-4）。当气泡内含有腐败液体时，称为腐败水泡。

尸绿（greenish discoloration on cadaver）：腐败气体中的硫化氢与血红蛋白生成硫化血红蛋白，透过皮肤呈绿色，称为尸绿。因回盲部细菌多且繁殖较快，故尸绿最先出现于右下腹部。随着腐败的进展，尸绿逐渐扩展到全腹壁，最后波及全身。





图 2-4 腐败水泡

死后“循环”（cadaveric circulation）：尸体血管内产生的腐败气体，压迫血液使之流动，称为死后“循环”。死后“循环”使腐败细菌随血液的流动散布至各器官，促进腐败的发展。

腐败静脉网（putrefactive networks）：死后体内血管中的血液受腐败气体的挤压，使皮下静脉充满腐败血液，在体表呈现出暗红色或污绿色树枝状静脉血管网，称为腐败静脉网（图 2-5）。



图 2-5 小腿部腐败静脉网

腐败巨人观（bloated cadaver）：尸体腐败扩展到全身时，尸体软组织内充满腐败气体使整个尸体膨胀，体积变大，面目全非，称为腐败巨人观。表现为颜面膨大，眼球突出，口唇外翻，舌尖突出于口外，容貌难以辨认，颈部变粗，胸、腹部显著膨胀隆起，阴茎、阴囊高度肿胀，皮肤呈污绿色、腐败静脉网、腐败气泡多见，皮下组织和肌肉呈气肿状，四肢增粗，有的手和足的皮肤可呈手套和袜状脱落。

巨人观时由于尸体高度腐败，腐败气体的形成使肝、脾、肾等器官内含有大小不等混有腐败液体的气泡，使器官呈泡沫状，有人称之为“泡沫器官”（foaming organ）。

口腔、鼻孔、阴道、肛门在巨人观时有污秽血水流出，带有气泡和恶臭。腐败气体的膨胀可使直肠中的粪便排出、肛门脱垂；在妇女可使子宫、阴道脱垂。孕妇死后，胎儿因受腹腔内腐败气体压迫而被压出尸体外称为死后“分娩”。

（2）腐败的顺序：组织结构致密、含水量少的组织与器官腐败缓慢，如皮肤、肌腱、韧带、软骨、前列腺和子宫等；但妊娠期或分娩后的子宫腐败发生早而快。小儿脑组织因含水分的比例大，故腐败较快。生前有细菌存在的器官如肠道和气管的腐败快。一般情况下，各器官腐败的顺序大致为肠、胃、气管、肺、肝、脾、脑、心肌、肾、胰腺、膀胱、骨骼肌、子宫和前列腺。

（3）影响腐败的因素：腐败的发生和发展同样受尸体本身和外界环境的多种因素影响。凡有利于腐败细菌滋长的因素均能加速尸体的腐败；反之，则抑制腐败的发生和发展。

尸体内在因素：包括个体差异和死亡原因。肥胖尸体较瘦弱尸体腐败快。幼儿尸体因

含水分较成人多，腐败较成人快；老年人尸体腐败最慢；但新生儿尸体内细菌很少，腐败较慢。

外界环境：主要与温度、湿度和空气流通等有关。腐败细菌生长繁殖的适宜温度是20～35℃。此时尸体腐败快。温度过高、过低，均可抑制尸体腐败的发生和发展。尸体处于干燥环境时，可因水分迅速蒸发形成干尸，则腐败停止。

（4）法医学意义：①根据尸体腐败的发生、发展程度和规律可推测死后经过的大致时间。②尸体腐败可使沉入水中的尸体产生巨大的浮力，使尸体暴露于水面，有利于揭露犯罪。

2. 霉尸（molded cadaver） 尸体处于适宜真菌生长的环境条件下，在裸露的局部或全身表面滋生出白色霉斑和霉丝称为霉尸。沼泽、池塘、河溪中和冷藏时间较久的尸体容易形成霉尸。

（1）形态表现：霉斑开始多见于颜面部的眼、鼻、口唇周围和颈部及腹股沟等处，以后逐渐扩散。肉眼外观初期为霉斑点或细丝状，进一步发展可融合成片状。光镜下可见大量真菌菌丝与孢子。

（2）法医学意义：霉尸的出现有时可帮助推测尸体所处的环境条件，对案件的分析和侦破有一定的帮助。

3. 白骨化（skeletonized remains） 尸体的软组织经腐败后完全溶解消失，毛发、指（趾）甲脱落，最后仅剩下骨骼，称为白骨化。

（1）影响因素：尸体发生白骨化的时间主要受所处环境的影响，如温度、湿度及埋葬处土壤的情况等，而尸体本身的因素影响较小。在地面旷野的尸体较土葬尸体的白骨化要快得多。暴露于空气中的成人尸体白骨化，在夏季约需 2～4 周以上，春秋季为 5～6 周，冬季则需数月以上。一般埋于土中的尸体，经 2～3 年，软组织变为灰污色，似泥浆状，一经脱落，白骨化过程即告完成。大约 10 年后尸骨才会完全干涸。经过 300 年后尸骨才会变得很轻、易碎。动物对尸体的破坏，可加速尸体白骨化的形成。

（2）法医学意义：①尸骨上的损伤痕迹可长期保存。②骨髓或骨质内可长久保存某些毒物（如重金属毒物），故仍可做化验检材。③骨骼在个人识别方面具有重要意义。根据骨骼的结构特征，可推测死者的性别、年龄、身高和种族。

（二）保存型尸体变化

1. 木乃伊（mummy）（干尸） 尸体处在干热或通风条件良好的环境中，水分迅速蒸发使尸体呈干枯状态，腐败终止，形成干尸。《洗冤集录》中称之为“白僵干瘁尸”。

（1）形成的条件：①环境条件 干燥、通风和高温环境均可使尸体内的水分迅速蒸发消失，这是形成木乃伊的首要条件。此外，埋葬墓地或裹尸物有强烈的吸水性可使尸体内的水分丧失，腐败细菌滋长繁殖难以进行，尸体迅速干燥，形成干瘪的干尸；②尸体条件 生前体质消瘦或脱水的尸体易形成干尸。新生儿、幼儿、老人的尸体较易形成干尸。砷中毒尸体由于生前大量水分从肠道丧失，又由于砷的防腐作用也易形成干尸。

（2）形成时间和征象：干尸始于尸体的暴露部位，如头面、手和足等；然后逐渐发展到全身。干尸的外形干瘪，体积缩小，体重明显减轻，可比生前减轻 70%以上；皮肤和软组织干燥、皱缩、变硬，呈灰色或浅棕色；内部器官也干燥、变硬、包膜皱缩、体积缩小。

（3）法医学意义：①干尸可保持生前的某些损伤，如索沟、刺创、骨折等，对追查尸源、揭露犯罪和分析死因具有一定意义。②干尸可保持某些个人特征，有助于进行个人识别。③干尸可保持生前的某些病变（如动脉粥样硬化、风湿小结、结核结节、寄生虫卵等），有助于分析死者生前健康状况和死亡原因。



2. 尸蜡（adipocere）　长时间埋于湿土或浸于水中的尸体，腐败进展缓慢，部分或尸体全身皮下脂肪组织因皂化或氢化作用，形成灰白色或黄白色蜡样物质，称为尸蜡。

（1）尸蜡外观：一般呈灰白色或黄白色较坚实的脂蜡样物，触之有油腻感，可以压陷，但脆而易碎。常见于面部、臀部、女性乳房及四肢等处。

（2）形成机制：形成尸蜡的特定环境条件是尸体处于水或湿土中，腐败变慢或停止。皮肤被水浸软而变疏松；皮下脂肪组织分解成甘油和脂肪酸，甘油溶于水中而流失，部分溶于水的不饱和脂肪酸与水中钙、镁、铵等离子结合，发生皂化作用形成脂肪酸盐皂化物，其余不饱和脂肪酸氢化作用形成饱和脂肪酸，饱和脂肪酸因不溶于水而沉积下来，形成尸蜡。

局部形成尸蜡的时间大约要 3～4 个月；小孩整个尸体形成尸蜡大约 6～7 周；成年人需要约 1 年的时间。

（3）法医学意义：①尸蜡可能保存某些生前损伤痕迹，如索沟、扼痕等，对揭露犯罪事实、分析死因有一定的意义。②尸蜡有助于进行个人识别、查找尸源。

3. 泥炭鞣尸（cadaver tanned in peat bog）　浸于富含多种腐殖酸和单宁物质的酸性泥炭沼泽中的尸体，因酸性物质的作用，腐败停止发展，皮肤鞣化，肌肉和其他组织蛋白逐渐溶解，骨骼和牙齿脱钙，使尸体的体积明显缩小、重量减轻，形成易弯曲的软尸，这种保存型尸体称为泥炭鞣尸。

泥炭鞣尸可保存某些生前损伤的痕迹，对分析死因和案件性质有一定的参考意义。

4. 浸软（maceration）　妊娠 8 周以上的死胎，滞留子宫内不能完全被溶解吸收，而浸泡于无菌的羊水中，发生自溶改变，称为浸软。

（1）浸软程度：根据浸软的部位和范围分为三度。一度浸软：浸软仅见于表皮层内，皮肤表层有黄色或黄褐色水泡形成；二度浸软：浸软累及真皮层，表皮层的水泡破裂或表皮剥脱，露出红棕色真皮；三度浸软：浸软到达深部组织，呈血性胎儿外观，真皮呈暗红褐色，胸、腹腔含血性浆液，内部器官膨胀、软化，关节肌肉迟缓，胎盘肿胀、质软。

（2）法医学意义：①胎儿浸软是判断死胎的形态学改变。②根据浸软的程度可帮助推断胎死宫内的时间。

三、昆虫、动物对尸体的毁坏

无论在陆地上或水中的尸体，都有被动物或昆虫毁坏的可能，这种毁坏可形成各种形态的死后损伤。尤其是蝇类对尸体的破坏最为常见。

识别昆虫、动物对尸体毁坏的目的，在于识别它们所造成伤痕的特征，判明损伤性质，掌握某些昆虫（苍蝇等）的生长规律，为推断死亡时间提供某些依据。无论哺乳类、两栖类、爬行类或鸟类都可能对尸体造成不同程度的损坏。常见的主要是鼠、犬、豺狼、鸟类、水族动物和各种昆虫。

（一）昆虫

1. 蝇蛆　昆虫中以蝇蛆最常见。蝇类对尸臭敏感，夏季人死后约 10 分钟，甚至在濒死期即群集于尸表产卵；孵化成蛆，分泌含有蛋白溶解酶类的液体，消化和破坏尸体软组织，形成污秽灰白色的蜂窝状小洞；继而进入皮下、肌肉和内部器官。由于蝇的种类较多，且其分布有一定的地区性。因此，如在野外发现的尸体，却在尸体附近出现城里的苍蝇，说明可能被移尸所致。根据蝇蛆生长发育情况，在一定时间内可以帮助推测死后经过的时间。

2. 蚂蚁　蚂蚁的体小口细，咬食尸体时多开始于耳廓、下颌部、颈部、下腹部、四肢屈侧等皮肤柔嫩部位和有表皮剥脱、皮肤创口、索沟、扼痕等损伤处，形成表面呈圆

形、类圆形、不规则的组织缺损，创缘内卷或形成潜掘形的表皮剥脱。

（二）鼠类

鼠类对尸体造成的毁坏较常见。鼠咬食尸体多见于鼻尖、口唇、耳廓和其他暴露部位。咬伤处有锯齿状小齿痕，创缘不规则，创口小而浅表，多个创腔的深浅基本一致，现场可发现鼠迹、鼠粪。

（三）犬

犬咬食尸体时破坏性较大。轻者呈花环状擦伤或较浅的创伤，重则咬去大块肌肉、肢体离断。创口大小不一，创面、创缘不整齐，呈撕裂状，断端可有血管游离（有时肢体断端较整齐，需与砍伤相鉴定）；骨的断端可留有齿痕，尸表可见犬爪搔痕；若胸、腹腔被咬破，则内部器官可缺失；现场和尸体上可发现犬毛和犬足痕迹，周围可有被拖散的组织碎块。

（四）鸟类

鹰、猫头鹰和乌鸦等均能噬食尸体，造成皮肤肌肉缺损。创缘不整齐，创面粗糙不平，大小、深浅不一，可见被撕扯痕迹，严重时甚至造成“白骨化”。

（五）水族动物

水族动物中的各种鱼类都可能破坏水中尸体。损伤多位于身体突出的部位，常常先噬食软组织，可以吃掉耳、鼻、口唇和脸部，破坏面部特征，有时可严重破坏躯干和四肢的软组织，仅剩下骨骼；大的鱼类可以破坏肢体，鲨鱼甚至可吞食全尸。

四、死后人为损伤

（一）抢救过程中的人为损伤

危重伤病患者在濒死期或死后短时间内，医护人员对其进行抢救，常会造成一些人为损伤。这种损伤容易被误认为是生前伤害，从而导致案件性质的判断错误；又易被误认为是医疗失误而发生医疗纠纷。

1. 胸外心脏按压人为损伤　为进行复苏对病人进行胸外按压，如用力较大，可致相应部位的皮下出血，肋骨、胸骨骨折，甚至可发生骨折断端刺破软组织、胸膜甚至肺组织。值得注意的是，濒死期和死后由于肋间肌的张力下降，同样大小的力量，肋骨较之生前更易发生骨折。

2. 濒死期急救时所致人为损伤　①由于口对口的呼吸，按压人中等，可形成面和颈部的擦伤和口唇、牙龈的损伤及人中处的指甲印痕；②注射输液可在手腕、肘窝和踝部等处造成皮下出血，需与挫伤鉴别；③心电除颤器或起搏器与心前区皮肤在接触部位可形成皮肤损伤，镜下可见心脏的浅表层心肌肌浆凝集和收缩带坏死；④气管插管时可造成口唇、牙龈、齿和会咽部的损伤，特别是在紧急情况下更易发生；⑤喉镜检查时可致口、腭、咽和喉部的损伤，特别是黏膜的损伤。另外，在濒死期或死后变动体位可使胃内容物反流或进入呼吸道，常被误诊为胃内容物吸入而窒息致死。尤其是婴儿猝死综合征的尸体常见呼吸道内检见胃内容物。

3. 尸体检验操作时人为损伤　①开颅时由于操作不慎，可使原有生前骨折线延长；②当开颅使用槌和凿子除去颅盖骨时，常可引起颅中凹的颅底线性骨折；③取出颈部器官时用力过猛常可引起舌骨的人为骨折，尤其是骨质较脆弱的老人；④有时因尸检操作导致舌骨体与舌骨大角之间的骨性连接松动，误认为舌骨骨折。此外，由于尸体所处环境或搬运时，也可造成颈椎骨折，损伤等。

（二）其他死后损伤

1. 尸体在搬运、停放、冷藏等过程中可发生头部、躯干、四肢的皮肤损伤，甚至可



发生颈椎和四肢长骨的骨折，尤其是老年人容易发生。

2. 水中的尸体在漂流的过程中，可与石头、桥墩等水中物体碰撞，也可由于机动船的螺旋桨碰撞形成严重的死后损伤。

3. 在公路、铁路上发现尸体上的某些损伤，可以是死后伪装交通意外损伤。

4. 尸检时由于用力不当，可形成心、肺及肝、胃、肠和膀胱等腹部器官组织的损伤。取出颈部器官时由于用力过猛可人为造成舌骨骨折。

第三节 死亡时间的推断

死亡时间（time of death）在法医学上是指死后经历时间（the time since death，TSD）或称死后间隔时间（postmortem interval，PMI），即发现、检查尸体时距死亡发生时的时间间隔。

死亡时间推断（estimation of time since death）即推测死亡至尸体解剖时经历或间隔的时间，即是指推测检查尸体时距死亡已有多久。

在凶杀案件中，死亡时间的推断对认定和排除嫌疑人有无作案时间，划定侦查范围乃至案件的侦破均具有重要的法医学意义。

一、根据尸温推断死亡时间

1. 原理　人体死亡后，组织细胞并未立即死亡，细胞代谢仍可持续一段时间，表现为死后直肠温度并未立即下降。当环境温度低于尸温时，尸体温度逐渐下降直至达到环境温度。研究表明尸体直肠温度下降规律遵循一定的曲线。

2. 尸体温度的测量方法　直肠位于尸体中心，受环境因素的影响较小，而且又与外界相通，因此直肠温度既能较好的反映尸体内部温度，测量直肠温度操作又相对简便，常作为尸体内部的温度用于推断死亡时间。直肠温度测量方法：将温度计插入尸体肛门15cm，插入时温度计应尽量远离骨盆后壁，以避免骨盆壁温度较低而造成误差。此外，肝脏是人体的最大的实质器官，又位于尸体的中心部位，因此测量肝脏温度也能较好地反应尸体内部温度。肝脏温度的测量方法：可从尸体右肋下缘切一小口，插入温度计达肝表面。

实际工作中，对需要推断死亡时间的尸体，可采用一种较为简易的方法，即死后早期现场每隔1小时测量一次尸体直肠温度，连续数次测量的结果，能客观反映尸温下降的个体规律。在具体推测时，注意尸温接近环境温度时下降速率改变的特殊情况，还应除外一些特殊情况如日射、热射病死亡、冻死、死后冷藏、异常气温条件、死后移尸等情况的影响。

二、根据超生反应推断死亡时间

人体死亡后，许多组织与细胞仍能生存一段时间（这段生存时间称为超生期），不同细胞生存时间各不相同，因此，在死后一段时间内检测超生反应及其反应程度可用于判断早期死亡时间。

三、根据早期尸体现象综合推断死亡时间

人体死亡后所出现的各种死后改变在时间上具有一定的规律性，根据尸斑、尸僵、角膜混浊程度等各种早期死后改变，综合推断死亡时间（表2-1）。

表2-1 根据各种早期其他尸体现象推测死亡时间

死后改变		死后经过时间（TSD）
尸冷（10小时内）	尸温每小时下降	1℃（环境16～18℃）
		0.4℃（环境26～31℃）
	瘦型尸体	不降（环境>35℃）
		1小时内完全冷却（冰雪条件下）
	肥胖型尸体	0.75℃
尸冷（10小时后）	尸温每小时下降	0.5℃（无论胖瘦尸体）
尸斑	开始出现	0.5～2小时
	出现，指压能褪色（按压者指甲变色为度）	2～4小时
	开始融合	3～12小时
	固定，强力压迫颜色可减退	12～24小时
	指压不褪色	24小时后
尸僵	开始出现	1～4小时
	用力破坏后能重新发生	4～6小时
	延及全身，达到高峰	6～15小时
	开始缓解	24～48小时
	各关节容易活动	2～3天
	完全缓解	3～4天
角膜改变	轻度混浊	6～12小时
	混浊加重，瞳孔可见，表面有小皱褶	18～24小时
	完全混浊，瞳孔看不见	48小时
	眼睑遮盖部分角膜肿胀，形成乳白色斑块，其余部分干燥，变棕黄色，羊皮纸样（动物实验）	3天
	眼球腐败，轻度突出，角膜重度混浊	4天

四、根据各种晚期尸体现象推断死亡时间

根据尸体腐败过程的动态变化规律，可用于推断死亡时间（表2-2）。一般情况下，死后24～48小时左右，尸体右下腹皮肤出现污绿色斑迹（尸绿）。死后3～4天左右，腐败血液沿着静脉丛形成树枝状污绿色的腐败静脉网。死后5～7天左右，由于细菌不断生长繁殖，产生大量腐败气体充满各种体腔和组织间隙致尸体体积增大、膨胀、眼球突出、舌伸出，皮肤呈污绿色，形成所谓的腐败巨人观。

五、根据昆虫生长规律推断死亡时间

应用昆虫生长规律推断死亡时间，可以提高死亡时间推断的准确性。

昆虫常常是最早到达尸体者，暴露于野外的尸体，仅数分钟蝇类即可到达，不同种蝇类达到尸体的先后时间有区别。夏季里数分钟，苍蝇可聚集到尸体上，1小时左右可在眼角、口角、外耳道、肛门、外阴等处产卵，孵化出的蛆吐出含有蛋白溶解酶类的液体，消化、破坏尸体软组织。婴儿尸体大约6～8天，成人尸体大约3～4周，蛆可吃尽软组织。



表 2-2　各种晚期尸体现象与死亡时间的关系

各种晚期尸体现象	推测死亡时间
右下腹出现尸绿，皮肤出现轻度腐败静脉网	约 24 小时
全腹见尸绿，出现腐败静脉网及腐败气、水泡	约 2～3 日
腐败巨人观	5～7 日
腐败充分发展时期	1 个月，或更长，甚至 1 年
皮下脂肪尸蜡化开始（水中）	大约 1～2 个月，高温 2～3 周
皮下脂肪尸蜡化完成（水中）	大约（高温）2～3 周，一般 2～4 个月
面部表面某些肌肉尸蜡化	6 个月
深部肌肉出现尸蜡化	1 年以上
成人四肢尸蜡化	3～6 个月
全身尸蜡化（潮湿的土中）	约 4 年或更长
尸体干化（干尸）	最早 1 个月以内，一般 3 个月或以上
地面上尸体白骨化	新生儿几周，成人几个月到 1 年
土中尸体白骨化，软组织消失	3～5 年
土中尸体的韧带和软骨消失	5 年或以上
骨骼上的脂肪消失	5～10 年
骨骼开始风化	10～15 年
骨组织毁坏、脆弱	数十年

昆虫有其生长规律。春秋季节，蛆每日生长约 0.1cm，大约 10～12 天变成蛹，4 周变成蝇。气温在 30℃以上时，蛆每日生长 0.24～0.3cm，约 4～5 日后成熟。因此，夏季若在尸体旁边看到蛹壳，说明尸体至少已经暴露 2 周，在春秋季节则已经暴露大约 4 周。

六、根据化学变化推断死亡时间

人死后，体内各组织、血液、尿液、脑脊液、玻璃体液、眼房水及其他体液中的化学成分发生一系列的变化，称为死后化学变化（postmortem chemical change）。这是继尸体解剖之后逐步发展起来的研究领域，并且已经积累了不少资料，在法医实际工作中推断死亡时间和死因具有重要的意义。

1. 根据玻璃体液离子浓度变化推断死亡时间　玻璃体液受外界影响较小，不易遭到污染或发生腐败。因此，玻璃体液是用于尸体化学检验的良好检材。研究认为，玻璃体内部成分的变化与死亡时间的关系相对稳定，从玻璃体液中可测得乳酸、尿素氮、尿酸、镁、钾等含量变化，尤其是玻璃体液钾离子浓度与死亡时间显著正相关。

2. 根据酶的测定推断死亡时间　在生物体内存在多种酶，在活体组织，细胞对各类酶的作用均有其完善的膜保护。死后膜的保护逐渐消失，各种酶释放，导致细胞的自溶。尸体组织与血液中酶活性与死后经过时间存在着一定的相关性。用组织化学和免疫组织化学方法检查死后组织酶活性，目前尚处于研究阶段，可望用于推断死亡时间。

3. 根据 DNA 检测推断死亡时间　根据 DNA 检测推断死亡时间是死亡时间推断领域内的一项新进展。机体死亡后，细胞形态结构崩解，在脱氧核糖核酸酶的作用下，核染色质双螺旋结构的 DNA 崩解为小碎片，由于核膜破裂，DNA 碎片分散于胞浆中，最后染色质中残余蛋白被溶蛋白酶溶解，核便完全消失。因此，细胞核大分子 DNA 的含量随死后时间的延长而减少，与死亡时间呈线性关系，可用来推断死亡时间。

七、根据胃内容物消化程度推断死亡时间

食物在胃内停留的时间和食糜及食物残渣通过小肠的时间有一定的规律性，根据这一规律性变化，可以推断死亡距最后一次进餐的时间，从而间接推测死亡时间。一般认为，胃内充满食物呈原始状态而没有消化时，为进食后不久死亡；胃内容物大部分移向十二指肠，并有相当程度的消化时，大约为进食后2～3小时死亡；胃内空虚或仅有少量消化物，十二指肠内含有消化物或食物残渣时，约为进食后4～5小时；胃和十二指肠内均已空虚，为进食后大约6小时以上死亡。

食物在胃肠内的消化和排空，受许多因素的影响，包括食物种类和性状、进食的量、胃肠功能状态和健康状况、个人的精神状态、药物和饮酒等影响。一般来说，流体食物比固体食物排空快，小颗粒食物比大块食物排空快，碳水化合物比蛋白质排空快，蛋白质又比脂肪排空快。在根据胃肠内容物消化程度推断死亡时间时，应充分考虑这些影响因素。

思考题：

1. 脑死亡与植物状态的根本区别是什么?
2. 死亡方式有哪几种?
3. 尸斑与尸僵各有何法医学意义?
4. 角膜混浊是怎么形成的?
5. 如何根据尸温、尸斑、尸僵等死后改变综合推断死亡时间?
6. 如何根据胃内容物消化程度推断死亡时间?

（竞花兰）

第三章　机械性损伤

第一节　概　　述

一、机械性损伤的概念

各种因素作用于人体引起组织或器官结构、功能或代谢的异常称为损伤。由机械性暴力造成的机体的损伤称机械性损伤（mechanical injury）。机械性损伤在法医学检验中占有非常重要的地位，是常见暴力性伤害死亡的原因之一。

机械性损伤的分类：

（一）根据致伤物的性状

1. 钝器伤　徒手伤、咬伤、棍棒伤、砖石伤、挤压伤和高坠伤等。
2. 锐器伤　切创、砍创、刺刨、剪创。
3. 火器伤　枪弹创、散弹创、爆炸伤。

（二）特殊类型损伤

1. 交通损伤　汽车交通损伤、铁路交通损伤、航空交通损伤、船舶交通损伤。
2. 坠落伤
3. 颅脑损伤

（三）根据损伤性质

1. 自杀伤　受伤者自己采用机械性暴力加害自身引起的损伤。
2. 他杀伤　受伤者被他人采用机械性暴力加害引起的损伤。
3. 意外或灾害伤　自然界灾害或非故意的人为暴力引起的损伤。

（四）根据损伤形态

表皮剥脱、挫伤、创、骨折、内脏破裂和肢体离断。

机械性损伤形成基本方式：①运动的致伤物打击静止的人体，如用棍棒打击处于相对静止状态的人体；②运动的人体撞击静止的物体，如人体撞击地面、墙壁等；③运动的致伤物与运动的人体相撞，如运行中的汽车撞击行人。

二、机械性损伤的形成机制

机械性损伤形成机制可应用物理学和生物学的有关知识来解释。

（一）影响机械力作用的物理学因素

致伤物运动所产生的动能或形成损伤力的大小，决定于致伤物的质量和运动的速度。根据力学的原理① $F=ma$，$a=(v-v_0)/(t-t_0)$。致伤物质量（m）和加速度（a）越大，作用时间（t）和变化率（$t-t_0$）越短，则力的强度（F）越大，所形成的损伤越严重。② $E_k=1/2mV^2$示致伤物质量（m）和速度（v）对致伤物能量（E_k）的影响，如质量增加1倍，所受力也增加1倍；而速度增加1倍，所受力将增加4倍。③ $Ep=mgh$ 和 $V=2gh$，重力加速度（g），高度（h），示高坠的躯体或致伤物离地面越高，势能（Ep）和速度（V）越大，则造成的损伤越重。④ $P=F/S$。示作用力相同的条件下，作用面积（S）越小，则压强（P）越大。故锋利尖端或具有刃缘的锐器，容易穿破组织造成深部组织器官的损伤。⑤ $P=m_2v_2-m_1v_1=Ft$，可解释致伤物和躯体组织之间的运动状态和方向

对创伤产生的影响。在动量（P）相同时，若致伤物与人体呈同向运动，则因受打击部位的顺向移动作用，受力时间延长，使力的强度减小，损伤轻；反之，若两者呈相向运动，则损伤重。⑥ 根据力的分解法则，斜向打击时，由于能量斜向散失，形成的损伤比垂直打击为轻。组织损伤过程中能量的转移亦符合能量守恒定律。

（二）人体组织器官的结构特性和反应性

生物力学研究证实，人体各种组织均具有不同的抗压力、抗拉力、抗冲撞力和抗剪应力。人体均具有反应性、弹性和收缩性，这些是活体组织所共有的特性。

1. 人体组织结构特性　皮肤是外伤主要对象，但全身不同部位皮肤又各有不同厚度，不同角化程度，不同的皮纹方向和不同的皮下组织结构，因而同是皮肤，各处形成的损伤可不相同。人体是个圆柱体结构。颅骨和胸廓对脑和胸腔器官均起到良好的保护作用。在一定程度上可防止或减轻外来暴力对脑、心脏和肺等重要器官的损害。

2. 组织或器官的生物力学特征　机体不同组织和不同的器官的成分及其结构不同，其弹性、韧性和张力亦不相同。对外力的抵抗力有很大的差异，因结构和成分的不同所致。骨组织虽含水分较少，但仍具有一定程度的弹性和可塑性，只有当暴力强度超过骨的弹性限度时，方可造成骨折。一般而言，头皮对颅脑损伤具有很强的保护作用。作用于头部的暴力强度，约有35％被头皮吸收，以保护和避免对颅骨和脑的损害。正常脾有一定弹性，脆性亦较小，而有病变的脾较正常者的脾脆性大、弹性小，因而遭受暴力时，易发生破裂。同样强度的力分别作用于空胃、饱胃，其后果也不一致。作用于饱胃者，易导致胃破裂；空胃则不一定破裂。肝、脾、肾等实质器官较空腔器官易破裂，打击腹部时，有时受击部位的局部皮肤可无明显损伤或只有轻微损伤，而内脏器官则可发生破裂。生物力学证实，人体松弛皮肤可拉长40％具有较大的弹性和韧性，故能抵抗较大强度的机械暴力；肌腱则能伸延1～2倍，肌腱的韧性和骨骼的硬度较大，故能抵抗较大的暴力。

此外，机体健康状态、年龄及某些疾病等因素也影响组织对外力的耐受性。如青年人的组织弹性和韧性均比老年人的强；肿大的肝、脾易发生破裂；骨质疏松患者易骨折；血液病患者易发生出血等。

三、机械性损伤的检查与记录

机械性损伤的检查与记录在实际工作中不仅是法医病理学的鉴定内容，也是临床各科医生尤其是外科医生往往比法医更早地接触到伤者本人及有关当事人，从而获得真实的外伤史和损伤情况，特别是损伤及其后遗障碍、残疾和有关的病史。这些不仅对进行医疗性诊治具有价值，而且作为该损伤后可能涉及的法律证据亦重要而可靠。因此，临床医生应系统地检查伤者的各种创伤，并应作详细正确的记录。以便用于以后可能发生的刑事或民事诉讼，这是医生应尽的法律义务。

在检查机械性损伤时，为做出正确的符合法律需要的医学记录，无论法医或是临床医生均应注意以下问题：

（1）损伤部位：全面检查并记录身体每个部位的损伤，并逐一编号，分别描述损伤的部位、数量和相互关系。

（2）检查原则：按由主到次、由上到下、由前到后和由表及里的顺序，记录损伤的数目与分布。描述损伤的形状时应用几何术语，如圆形、卵圆形、线形、弧形，或用常见物体名称描述。记录损伤形态时，要用描述语言，避免用诊断术语。测量损伤的长度、深度要用国际标准单位，如cm或mm。

在手术时，对手术切除的组织器官（如对外伤性脾破裂，行脾切除术），损伤部位的附着物或残留物（如玻璃碎片、致伤物碎片，甚至泥沙等）均应记录其种类、数量和分布



情况，并注意保存，以备进一步检验。

尸体剖验时，除检验创伤及其并发症外，还要寻找创内异物，采取血液和指纹。对外表损伤轻微的死者，应特别注意检查心脏和脑以及颅内有无出血灶。肉眼不能确定者，应取材作组织病理学检查。必要时应留取血液和胃内容物等，以备进一步检验血型、DNA和毒物分析等。

损伤在文字记录的同时，应绘制简图、摄影或录像，标记其形态、分布等特征。照相时在损伤部位旁应放一直尺或比例尺，以标定损伤的大小。

（3）损伤并发症：详细记录损伤并发症的临床表现和诊断依据，特别是严重的一过性功能障碍，如呼吸困难、休克等病症的体征，因这些危及生命的致命性病理生理表现，恢复后甚至不遗留可见的有价值的客观指征。

第二节　机械性损伤的基本形态

机械性损伤时可致机体的解剖结构和生理功能改变，组织的形态和功能紧密关联，不可分割。根据损伤的主要表现不同，可分为形态变化为主的损伤和功能变化为主的损伤两大类。

一、形态改变为主的损伤

以组织器官形态结构改变为主的损伤包括：擦伤、挫伤、创、内脏损伤、骨折和肢体断离等。

（一）擦伤

擦伤（abrasion）是指表面粗糙的致伤物与体表摩擦致表皮层或表皮层与部分真皮层剥脱和缺损，又称表皮剥脱。擦伤多发生于遭钝器打击、坠落、交通事故等情况下。擦伤可发生在体表的任何部位，但以突出部位为多见。其大小不等，形态各异，有条状、片状或片状与条状并存。根据残留的表皮碎屑或游离皮瓣，可借以推断暴力作用方向。游离缘为力的起始端，附着缘为终止端。表皮层中无血管，单纯表皮层缺失无出血现象，但在实际工作中常见表皮剥脱伴有出血现象，是伤及真皮乳头的原因。仅伤及表皮层时，只有体液渗出，干燥结痂，呈黄色或浅棕色。当伤及真皮层时，可见血液渗出。显微镜下，可见血管扩张、出血以及白细胞浸润等炎性反应。擦伤的表面渗出组织液和血液混合，覆盖伤面，形成痂皮，数日后痂皮脱落，伤面愈合，一般不留瘢痕。表皮脱落极少继发感染。其愈合过程，可作为推断损伤经过时间的根据之一。伤后3～6小时，可见真皮内毛细血管扩张，形成血管网；12～24小时结痂，3天左右从痂的周边开始剥离；5～7天完全脱落。

根据致伤物运动方向及其作用机制的不同，可将擦伤分为以下四种类型：

1. 抓痕（scratches，finger nail abrasion）　由指甲或有尖头的硬物抓擦或划过皮肤表面，形成的损伤。在扼死时抓痕多见于面颈部。性犯罪案例抓痕常在受害者的外阴、乳房或股内侧等部位。虐待儿童的抓痕多见于上肢前臂。

2. 擦痕（grazes or brush abrasion）　由体表与粗糙物体或地面摩擦而形成的损伤。多分布在人体较突出部位，呈片状、条状，或片状中带细条状，表面可附着不等的沙粒、泥土等（图3-1）。

3. 撞痕（impact or crushing abrasion）　由致伤物以几乎垂直于体表的方向撞击体表使致伤物陷入皮肤时，其边缘形成的擦伤。此损伤多见于车辆撞击或坠落伤，有时在皮肤上留有特殊印痕，称印痕状擦伤（patterned abrasion）。

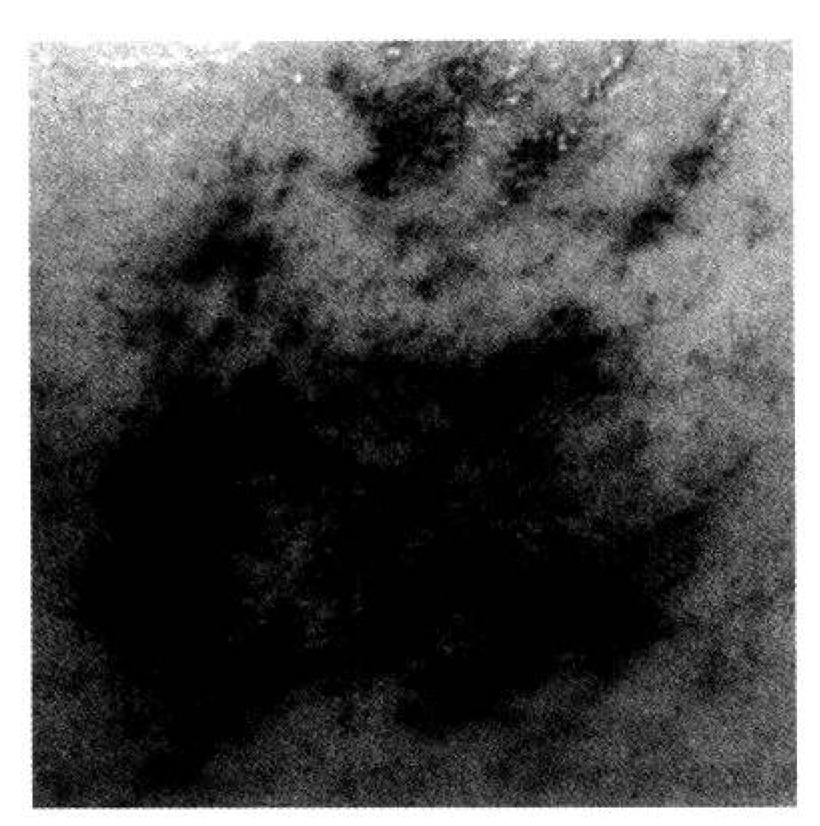


图 3-1 皮肤擦伤

4. 压擦痕（fiction，pressure abrasion） 由表面粗糙的物体，在压迫皮肤的同时，与皮肤表面相摩擦而形成的损伤。压擦伤不仅可伤及表皮、真皮及皮下组织，也因受压而致真皮乳头变扁平、血管受压、局部缺血。压擦伤常见于缢吊、咬伤等。

（二）挫伤

挫伤（contusion or bruise）是由钝性致伤物作用于人体造成皮内或皮下血管破裂引起皮内出血（subcutaneous hemorrhage）或皮下出血（intradermal hemorrhage）为主要改变的闭合性损伤。挫伤可伴有不同程度的表皮剥脱、局部肿胀和炎症反应。损伤的大小、形态及出血程度，因作用力大小及局部组织特点而异。眼眶周围、面颊部、乳房、股内侧、会阴等处由于皮下组织疏松，血管丰富，受力后不仅血管易发生破裂、出血，而且出血量多、范围较广。手掌、脚掌等部位，皮下组织致密，组织间隙小，受力后皮下出血量少。运动的车辆撞击机体造成的皮肤出血印痕称为撞痕。如汽车保险杠或轮胎所致的体表的撞痕常反映出其纹理，在鉴定时可根据其表面的印痕纹理推断致伤物。

挫伤也可发生在内部器官包膜下出血，如脑、心、脾、肺、肝、肾、肠系膜或肌肉。

（三）创

创（wound） 是由较大的暴力致皮肤全层和皮下组织如肌肉、血管、神经断裂、内脏器官被膜破裂。由钝器打击形成者称挫裂创，切器形成者称切创，刺器形成者称刺创，砍器形成者称砍创，剪器形成者称剪创，枪弹头形成者称枪创。无论为何种致伤物形成的创，皆由创口、创缘、创角、创壁、创底和创腔（创道）六个部分组成（图 3-2）。组织破裂形成的皮肤及深部组织裂口称创口；创口周边皮肤的边缘称创缘；因组织收缩在创口下形成的孔腔称创腔；创腔周围的组织断面称创壁；创腔深部未破裂组织称创底；创缘皮肤交界形成的夹角称创角，除圆形创口（如枪

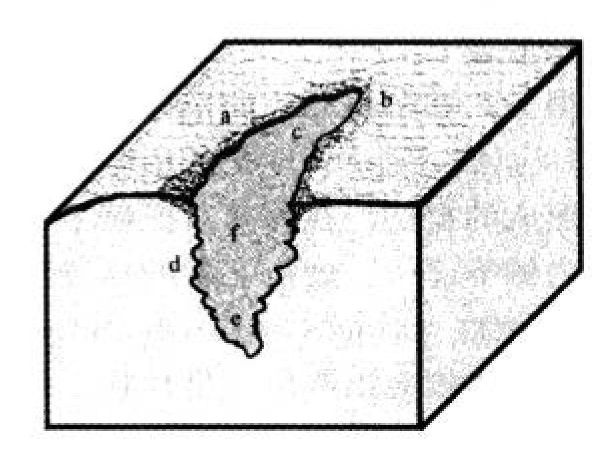


图 3-2 创的形态

a：创缘，b：创角，c：创口，d：创壁，e：创底，f：创腔



弹创）外，一般一个创口至少有两个创缘和两个创角，创壁之间未完全断裂的血管、神经和结缔组织称组织间桥（tissue bridge）。

（四）骨折

由机械性暴力作用造成骨组织解剖结构的完整性和连续性的破坏称骨折（fracture）。与创并存的骨折称开放性骨折；仅有骨折而无创形成称闭合性骨折。根据外力作用方式和形成机制，骨折可分为直接骨折和间接骨折。根据骨折的严重程度和形态可分为：线性骨折、凹陷性骨折、穿孔性骨折和粉碎性骨折（图 3-3）。法医学中最常见的是颅骨骨折，其次为肋骨骨折、四肢骨骨折、脊椎骨骨折和盆骨骨折。

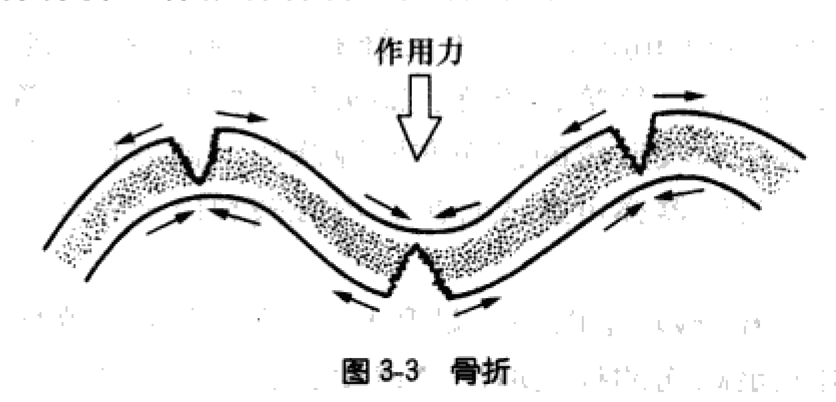


图 3-3　骨折

骨折多见于高坠、交通或灾害事故。在伤害案中，常会造成颅骨骨折。老年人骨质疏松，受力时容易发生骨折。此外，一些骨骼疾病亦可造成病理性骨折。

（五）内脏破裂

外界暴力致人体内脏器官解剖学结构完整性的破坏称内脏破裂（rupture of viscera）。斗殴、高坠、交通事故或灾害案件中均可遇到内脏破裂。可见于实质器官或空腔器官。实质器官破裂是指器官包膜和实质部分被破坏，常见脑、心、肺、肝、脾、肾，空腔器官，如胃、肠和子宫的破裂，均可导致功能损坏，出血、感染、低血容量休克、创伤性休克等，直至死亡。曾罹患疾病的内脏器官较健康的内脏器官易破裂；充满食物的胃较空虚的胃易破裂。内脏破裂常是机械性损伤的一种死因。

（六）肢体断离

巨大暴力的作用使人体躯干、四肢遭受到严重的破坏和离断称肢体断离（amputation）。肢体断离多见于交通事故，爆炸、建筑物倒塌、高坠等，也见于死后碎尸。

二、功能改变为主的损伤

功能改变为主的损伤指引起重要生理功能急剧的致命性变化为主的损伤，而无明显的形态学改变。主要有以下两种。

（一）神经源性休克

神经源性休克（neurogenic shock）是指机体某些部位的神经末梢对机械性暴力的作用非常敏感，受到打击时，可引起严重的反射性自主神经功能紊乱，出现休克并可迅速死亡。人体的太阳神经丛、喉返神经分布区、颈动脉窦区、外阴部和肛门直肠部等属此类敏感区，也称触发区（trigger regions）。对此种情况，应详尽的调查案情和临终症状，并进行全面的尸体剖验和其他实验室检查，以排除其他可能的死因。此外，强烈的疼痛或高位脊髓损伤等，均可通过抑制心血管运动中枢或阻断交感缩血管神经反射，引起休克、循环衰竭或心搏骤停，导致死亡。

（二）震荡伤

震荡伤（concussive injury）由猛烈的变速性外力作用于头部、上颈部或心前区而引起的脑震荡、脊髓震荡、心脏震荡和肺震荡。这类损伤的形态学改变较轻微，常规组织学

检查仅见散在的小灶性出血，神经纤维或心肌纤维牵拉性损伤，间质淤血、水肿。脑震荡系较轻的弥漫性轴索损伤。震荡伤可影响神经生命中枢的活动或心肌电生理活动，引起神经源性休克、心源性休克或心搏骤停，导致死亡。

第三节　机械性损伤的类型

一、钝器伤

钝器伤（blunt instrument injury）是由无锋利刃缘和尖端的钝器打击人体造成的损伤。常见的钝器有棍棒、砖石、竹竿、斧背、锄头背、枪管或枪柄等各种日常所见的物体和工具。脚踢、拳击、手扭和咬形成的损伤亦属钝器伤。钝器伤常见的为擦伤、挫伤、挫裂创、咬伤、挤压伤。有时钝器亦可造成骨折、内脏破裂以及肢体离断等。

（一）徒手伤

徒手伤（bare-hands injury）是以手、足和身体等部位作为致伤物造成的损伤，损伤严重程度不一致。拳击或足踢伤的程度取决于速度、加害者的体力、着力的部位以及受害者体位与健康状态。轻者仅有表皮剥脱或皮下出血；严重者可导致死亡。拳击头面部，有时可伤及眼或耳，造成视觉或听觉的损害；拳击胸部，可导致心或肺震荡、破裂、肋骨骨折；足踢或拳击腹上区，可导致肝、脾破裂；拳击头部可致脑震荡、昏迷、颅内出血，甚至可造成颅骨骨折和颅内出血；拳击某些敏感区域引起神经源性死亡。足踢伤多发生在受害者身体的下部，如下肢、外阴部、耻区和臀部。

（二）咬伤

咬伤（bite wound）是由人或动物的上、下齿列在人体上咬合造成的损伤。人类的切牙、尖牙与磨牙的锐利程度不同。切牙和尖牙较锐利，咬合时上、下牙列紧压皮肤，在受害人的皮肤上形成两列相对的弧形挫伤，常伴有表皮剥脱（图 3-4）。其形态可反应上、下牙列的咬合特征。咬合力强大时，可将耳廓、鼻尖、舌头或乳头咬下。仔细观察，创缘仍有齿列的特征。



图 3-4　咬伤

咬伤常发生在斗殴的情况下，有时与性犯罪有关。咬伤易发生感染，愈合后瘢痕亦可具有特殊的形状。根据咬伤进行齿列特征的鉴别，可采用有比例的立体摄影，从尸体上取浮雕式模型，或切下咬伤的皮肤，用10％的福尔马林液保存，以便与犯罪嫌疑人牙齿比对。

在法医学检验中，有时可看到动物咬伤。如襁褓乳婴、沉睡或酒醉的成人，皆可遭鼠类的咬伤。创口多呈类圆形，创缘呈锯齿状、创底不平，有时伴有鼠爪所致的抓伤痕迹。有时，暴露在郊外的尸体，也可看到蚂蚁的咬伤，其特征为创口小而浅，创形不整、创底不平，多个细小的创密集地排列。水中尸体可遭受鱼类、蝗类的咬伤等。

（三）棍棒伤

棍棒伤（stick injury）是以棍棒或条形硬物等致伤物打击人体造成的损伤。因棍棒易于获取，是伤害案中较常见的致伤物。棍棒种类繁多，根据质地的不同有木质、金属、竹



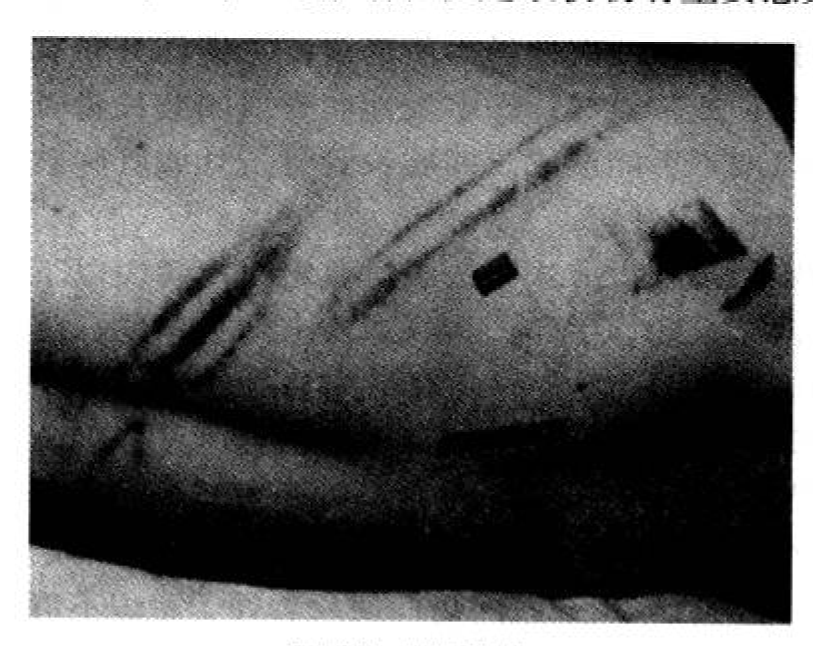
片、藤条、塑胶管等。根据外形不同有圆柱形、扁圆柱形、方柱形及不规则形等。棍棒有一个长条的体和两个端，伤害案时常以棍体伤人，受伤部位以头部多见，躯干、四肢次之。棍棒伤的形态多种多样，既可表现为长条挫伤，周围伴有擦伤；也可为多种形态的挫裂创。力量较大时，尚可造成骨折或内脏破裂。若棍棒打击在躯干、肢体等皮下组织较厚的部位，常形成中间苍白、两边平行的条状镶边形挫伤带，俗称‘竹打中空’（图 3-5）。这是由于打击瞬间使着力区皮肤血管突然压闭，血液向两边分流，两侧血管内压剧增，加之局部组织变形移动牵扯两边血管，造成血管破裂出血而致。

棍棒打击头皮，可造成条形或其他形态的挫裂创。由于棍棒打击面与圆形的头部相接触，受力面小而不均匀。头皮移动，皮下组织弹性小，以至头皮及皮下组织易挫碎或挫裂，并可伴有各种颅脑损伤。带棱边棍棒打击头皮造成的挫裂创，有时酷似砍创。

用钝性细长的棍棒插入人体造成的创伤称捅创（poking wound，blunt penetrating injury），多经腹壁插入腹腔，亦有由阴道或肛门插入盆腔或腹腔者。捅创属一种特殊类型的挫裂创，创口不规则，伴擦伤、挫伤，并可造成不同程度的内脏器官损伤。

（四）砖石伤

砖石伤（brick-stone injury）是由砖石打击人体形成的损伤。砖石伤可分为砖块伤（brick injury）和石头伤。砖块伤是由砖块的平面或棱边、棱角打击所造成的损伤，较为多见。砖块的种类很多，以普通的的黏土砖较多见，砖块伤多为贴近打击或投掷所造成，常伤及头面部，造成形态较复杂的损伤，如以砖块的棱边打击可造成条状挫裂创，以其棱角打击可造成三角形或直角形挫裂创，以其较平的表面打击则造成较大面积的擦伤和挫伤，以其粗糙面打击可造成较集中的平行擦伤和挫裂创（图 3-6）。打击时砖屑、灰沙可遗留在创腔内，对推断和认定致伤物有重要意义。


图 3-5　竹打中空

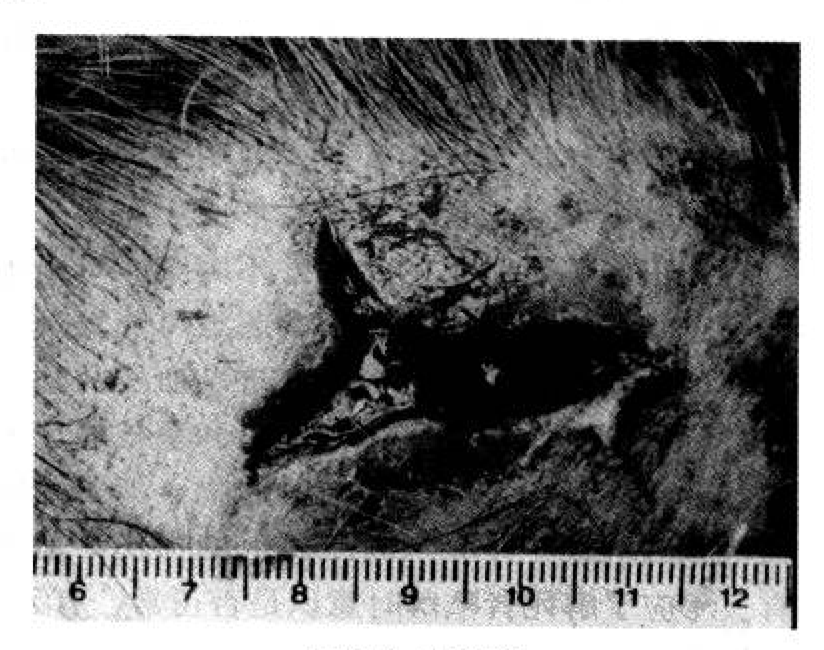


图 3-6　挫裂创

石头伤常由山石和鹅卵石造成。山石表面凹凸不平，有不规则的棱边和棱角，有多种不同形状打击面，可造成形态较复杂的损伤。不规则的山石一次打击，常可形成大小不等、深浅不一、形态各异的损伤，有时被误认为是多次打击。由于打击面和力量不同，山石伤严重程度差别甚大，轻者为挫伤，重者可造成挫裂创，并伴有骨折。损伤形态可因山石块的形态和打击面不同而异，但大多数为不规则形，有多个角，创内可见石屑，中央着力较重，创周着力较轻伴有轻重不一的擦伤和挫伤。鹅卵石表面较光滑，多为不规则的圆形和椭圆形，质地较坚硬，若打击头部可形成类圆形和椭圆形擦伤、挫伤，中心部位出血较严重。所致的挫裂创，创口周围常伴有较大范围的擦伤和挫伤。鹅卵石打击可造成类圆形和粉碎性骨折。砖石伤多见于他杀或灾害事故。

（五）挤压伤

挤压伤（crash injury）是由巨大或沉重的物体压迫或撞击机体而造成皮肤和深部组织的广泛损伤。挤压伤多见于交通事故、矿井垮塌或地震所致房屋倒塌等灾害事故，也可见于长时间的拷打。巨大物体造成的挤压损伤通常较广泛，类型多样，表面损伤严重程度不一。挤压伤的皮肤可有擦伤、挫伤、挫裂创；皮下可有大面积肌肉和软组织缺血、变性、坏死；可有重度颅脑损伤或重要内脏器官损伤；可有骨折，甚至肢体断裂。

胸腹部受挤压可引起窒息；挤压时若发生骨折或大面积皮下组织损伤时可形成脂肪栓塞或骨髓栓塞，均可使受害者受伤当时死亡。有的存活一段时间，常出现挤压综合征（crush syndrome）。典型的挤压综合征是被挤压的人因大面积肌肉等软组织挫伤，血浆大量渗出，有效循环血量减少，损伤的肌肉细胞释放大量肌红蛋白入血，以及红细胞破坏后血红蛋白进入血浆，经肾小球过滤后在肾小管特别是远曲小管内形成管型，小管上皮细胞坏死，周围有炎症细胞浸润，故亦称低部肾单位肾病。挫伤的软组织产生多种毒性代谢产物，同时因肾小管阻塞，导致发生急性肾衰竭和创伤性休克。挤压综合征亦可见于受虐待儿童或多次重复软组织广泛损伤者。

挤压伤多数为灾害事故，但应排除用其他手段致死后伪装挤压伤死亡。

（六）坠落伤

坠落伤（injury by fall from height）是人体从高处坠落与地面或某种物体碰撞发生的损伤。坠落伤的形态及损伤程度受坠落高度、体重、坠落过程中有无阻挡物、人体着地方式、着地部位以及接触地面的物体性状等因素的影响。高坠伤损伤特点是：高坠伤属钝性暴力损伤，但由于形成条件不同，故有其自身的特点：①体表损伤较轻，内部损伤重；②损伤常较广泛，多发生复合性骨折，内部器官破裂；③体表和内部损伤虽然较广泛而且重，但其外力作用的方向或方式是一致的多处损伤均由一次性暴力所形成；④损伤分布有一定的特征性，如损伤集中于身体的某一侧、头顶或腰骶部；⑤多发性肋骨或四肢长骨骨折，甚至肢体横断，为一般人力用工具打击难以或不可能形成。四肢长骨骨折处或肝脾破裂出血较少，易被怀疑为死后形成。

坠落伤确定坠落的死因并不困难。难以确定的是死亡方式。法医学鉴定时应解决以下问题：①勘查现场时在坠落的起点可能发现坠落者足印、手印、指纹或本人的遗留物。落地点可发现撞在地面留下的痕迹、血痕及坠落者的物品，这对法医学鉴定极为重要。②尸体剖验和实验室检查要进行完整和系统的尸体解剖，解剖所见应结合现场勘查所见仔细分析。③应注意检查死者所着的衣物、裤子的撕裂和皮带的断裂，是由高处坠落造成，还是其他原因所致。并应判断尸体上的损伤，是否全部是由高处坠落造成，或有的是坠落前已有。④应了解死者坠落时意识是否正常，有无因酗酒或服用某些药物而使死者处于意识不清或幻觉的状态。⑤应注意部分高处坠落死亡的尸体，结膜常有出血点或出血斑，颈部软组织中有片状的出血区，双肺表面有出血点。这些改变有可能被误认为是机械性窒息的改变。

高坠伤在自杀、灾害事件中多见，偶尔有用其他手段谋杀后，伪装自杀或意外事故的案例报道。

二、锐器伤

锐器伤（sham instrument injury）是指利用具有锋利的刃口或尖端的器具，如刀、斧、匕首、剑、刺刀、剪刀、玻璃碎片等致伤物所致的皮肤、骨骼和内脏不同类型的损伤。锐器一般按其有无刃口，分为无刃刺器（铁钉、铁锥等）和有刃刺器（水果刀、弹簧刀、刺刀、匕首、三棱刮刀等）两大类。锐器通过切、砍、刺、剪等方式造成人体皮肤及深部组织器官相应的切创、砍创、刺创及剪创。锐器伤的形态学特征有：① 皮肤及皮下



组织解剖学的完整性遭到破坏，形成开放性创口。②创口哆开，出血较多。创口哆开形态取决于创口周围皮肤、结缔组织和皮下肌纤维走向。当创口与纤维平行时，创口呈裂隙状，垂直时呈梭形，斜向成角时呈斜方形。③创缘光滑，创壁整齐，创底较深，创角较尖锐。④创壁之间无组织间桥。⑤常伤及深部的组织和器官。

（一）切创

切创（incised wound）是用具有锋利刃缘的锐器，压迫皮肤同时沿刃口的长轴方向移动，切割皮肤及皮下组织而形成的创。切创特点是创口长，创腔呈舟状，创壁光滑，无组织间桥，创角尖锐，常伴有拖刀的划痕（图 3-7）。

切器的种类甚多，刃缘的长短不一，重量和大小相差悬殊。轻而小又无手柄的切器有刀片、玻璃等，这类锐器不便施加压力，造成的创腔较浅，常切断皮下浅表血管、肌肉和神经等。而较大的有柄的切器，如匕首、菜刀等，易于用力，造成创腔较深，甚至伤及骨骼，可在骨质上形成切痕或缺损。创口长度与切器的刃缘长短无关，而取决于刃锋在切割时移动距离有关。

切创多见于自杀，他杀较少见。自杀时，切创多分布在颈部、手腕部、肘部或腹股沟部。这些部位的中、小血管较表浅，易达到切断血管的目的，一般为自杀者的手所能达到的部位。自杀刎颈者，在颈部主创口上缘或下缘出现孤立的，与主切口平行而无连续的浅表、短小的切口，多认为是自杀的试切创（hesitation marks or wounds）。而他杀时与主切口平行的切创多与主切口连续或是其分叉。自杀切颈者有时颈部创口长、大而深，有的可在颈椎椎体前出现数条表浅切痕。这是自杀者在死亡之前短时间内反复切割形成的，有时因此被误当作砍创，或怀疑死者自己不能形成而鉴定为他杀切颈。

他杀切颈比自杀切颈少见，尤其是单纯用切颈的手段杀人者更是少见，偶见有切颈杀死熟睡者。但有与其他杀人方式联合使用者，如先击伤或砍伤头部致昏迷，或先扼颈致昏迷后再切颈。他杀时，由于被害人的抵抗或防卫，可在手上或上肢前臂外侧形成抵抗伤（defense wound）。

（二）砍创

砍创（chop wound）是由具有一定的重量便于挥动的锐器以刃缘砍击人体形成的创。锐器砍击人体时，强大的作用力向纵深传递，除伤及皮肤、皮下组织器官外，常损坏软组织下的骨组织。砍创特点是组织损害严重，常可在砍创部位下的骨组织表面留下砍痕或引起舟状或穿孔性骨折。砍创常呈梭形哆开，创壁平滑，无组织间桥，创底较平，有时出血较多（图 3-8）。较薄的砍器形成的砍创，创缘整齐，创缘周围表皮剥脱少见；较厚的砍

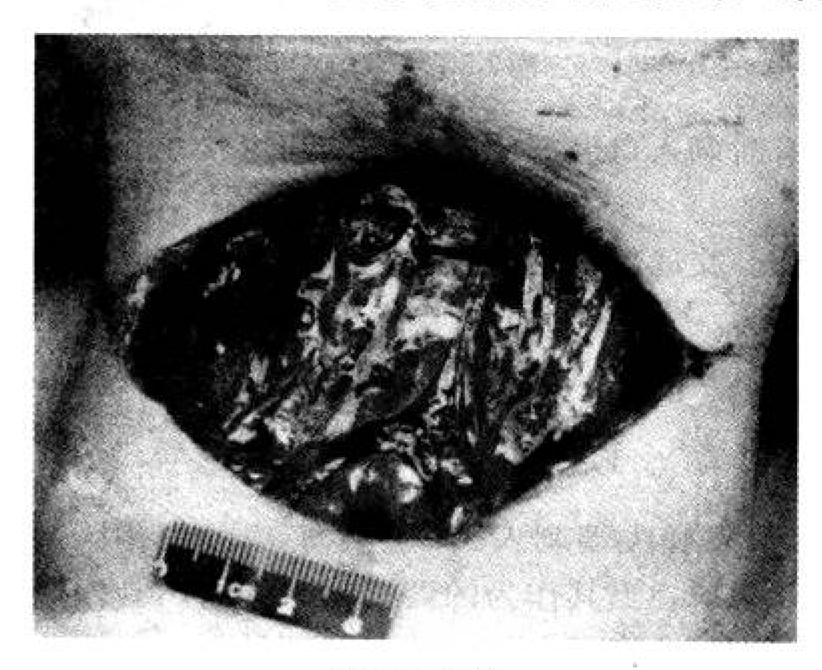




图 3-7　切创



图 3-8　砍创

器，创缘周围一侧可伴有表皮剥脱、挫伤。如刃缘全部砍入时，创口长度与砍器刃缘的长度相等，两创角较钝，刃缘牵引移动的作用不明显；非垂直砍击时，创口的长度则小于砍器刃缘，一侧创角较钝，另一侧较锐，创腔呈三角形；砍击时，若砍器沿刃缘长轴拖拉切割，创口长度就可大于砍器刃缘的长度，称砍切创。

砍创多见于他杀，创多分布在受害人的头面部。常伴有颅骨骨折、脑震荡、颅腔内出血、脑挫伤或脑挫裂伤。偶也见发生在四肢、胸、背等部位。他杀时被害人前臂和双手常见因抵抗、搏斗形成砍创，甚至肢体离断，称为抵抗伤。砍创自杀少见，自杀者砍创多集中在头部一定部位，即自杀者本人力所能及的部位。

（三）刺创

刺创（stab wound）是用具有锋利的尖端的锐器沿纵轴方向刺入体内所致的损伤。常见的刺器可分为：①有刃刺器，也称刺切器，一般由尖、刃、背及柄组成。根据刃的数量可分为单刃刺器、双刃刺器或多刃刺器。②无刃刺器，一般长而有尖端但无刃，尖端有呈圆锥形，有呈锥形，有的呈扁平如螺丝刀，也有规则的棍棒断端。

刺创由刺入口、刺创管和刺出口组成，其特点是创口小、创管深，常伤及内脏器官或大血管而危及生命。贯通性刺创，常具有刺入口、刺创管和刺出口。盲管刺创常因刺器短，一般仅有刺入口和刺创管，无刺出口。盲管刺创较贯通性刺创多见。刺入口的形态常与刺器截面形状相似，可根据此推断致伤物。刺创管的方向与刺器刺入的方向一致。当刺器刺入人体后未全部抽出又重复刺入时，则可形成一个刺入口，多个刺创管的现象。刺创管的长度决定于刺器刺入人体内的长度及受伤部位的情况。一般来说，当刺器部分刺入时，刺创管长度短于刺器长度；当刺器全部刺入，而被刺部位软组织无凹陷时，刺创管长度近似于刺器长度；当刺器全部刺入，而被刺部位软组织陷入时，则刺创管长度大于刺器长度。刺创可发生在身体的任何部位，其中以腹、胸、颈部刺创常见（图 3-9）。

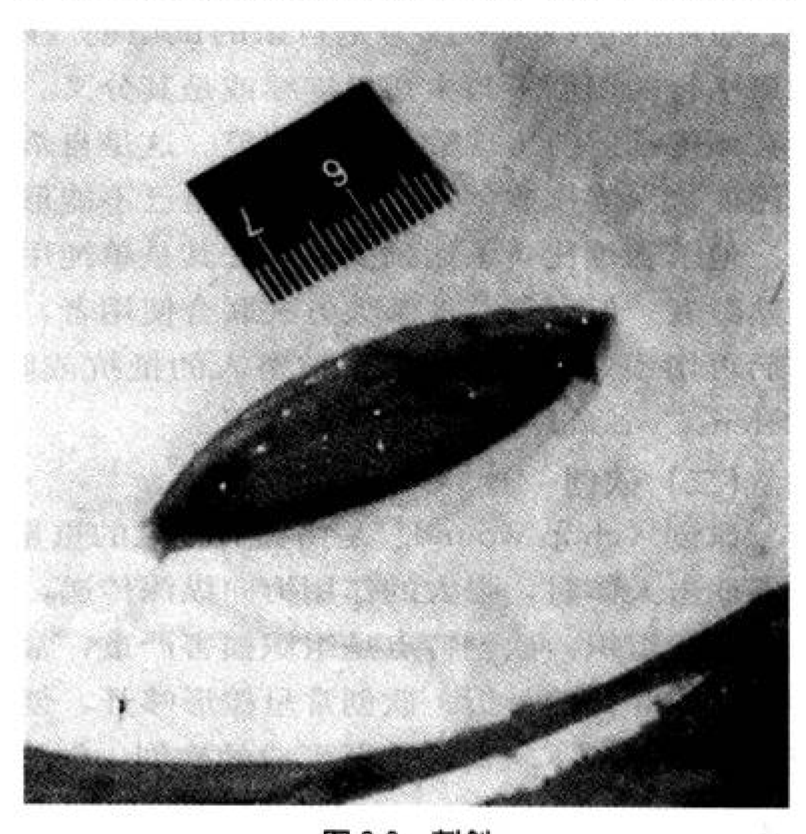


图 3-9 刺创

刺创的特点有：①体表损伤轻，内脏器官或大血管的损坏严重，甚至可危及生命；②体腔内脏器官的出血量比创口部出血量多；③刺入口周围常伴有擦伤、挫伤；④有时刺入口形态可反映刺器的形状，并留有刺器柄的形态。

刺创多为他杀，自杀少见，偶见于意外工伤、交通事故。自杀刺创，常在自杀者便利手能及的部位，如胸部、心前区，创口多为一个，若有多个亦比较集中，现场可发现刺器。他杀时，刺创可在身体任何部位，常为多个且较分散。致命伤常在胸腹部。头部刺创可伤及颅骨和脑组织。他杀现场一般找不到凶器。

（四）剪创

剪创（scissoring wound）是由剪刀两刃缘绞夹和尖端刺入人体组织形成的损伤。法医学检验中剪创较少见。剪刀两刃皆具有尖端和刃口，当其作为凶器损伤人体时，其作用力包括沿剪刀中轴向前冲刺的力和两刃从根部向尖端合拢时夹切（剪）的两种力。根据这两种力配合程度的不同以及被剪部位的解剖组织学特点，剪创可分为三种。



1. 刺剪创　剪刀双叶合拢后的横断面呈不规则菱形刺入人体形成的刺入口特征与其横断面的形态吻合。如双叶片分开后仅一叶片刺入，则具有单刃刺器刺创的特征。如两叶片张开同时刺入则形成一对相邻的刺创。略呈错位的 8 字。

2. 夹剪创　当剪刀的两刃分开并垂直于体表夹剪并两刃合拢时，创口常呈直线形和略带弧形，在两侧创缘的中央部常有两刃交合形成的小皮瓣突起；如夹剪但两刃未合拢时，则形成两个在一条直线上的短条状创口，两创口的内外创角均尖锐；当剪刀的两刃分开，以一定角度倾斜于体表夹剪时，创口则呈 V 形；当夹剪时被剪处的皮肤出现皱褶，则一次夹剪，可形成几个大小不等的 V 字形创口。

3. 剪断创　指因夹剪作用而致人体突出部位的组织被剪断的损伤。又有完全和不完全之分，完全剪断创指被剪断的组织完全与身体分离。在身体残留创面的中央可见两刃部交合处形成的嵴状突起。

致命性剪创多系他杀，自杀较少见，意外事故罕见。他杀死者损伤的数目常较多，大小形态较相似。自杀死者常用剪刀在便利部位剪断股动脉、桡动脉或颈部大血管导致大失血而死亡。

三、火器伤

火器是借助于爆炸物燃烧时产生大量气体从而将投射物投出的一类工具，由火器引起火药引爆所致的人体损伤统称火器伤（firearm injury）。火器伤在本节中仅指枪弹创和爆炸伤两种损伤。在战争期间，各种火器伤皆可遇到。在和平时期，由弹头或爆炸物所致损伤，常见于他杀、自杀和意外事件。

（一）枪弹创

枪弹创（bullet wound）　是由发射的弹头或其他投射物击中人体所致的损伤。枪弹创的形态特征与枪弹类型、射击距离和角度、组织的结构等有关。典型枪弹创为贯通性枪弹创，由射入口（entrance of bullet）、射创管（canal of bullet）和射出口（exit of bullet）三部分组成。非典型枪弹创包括：①盲管枪弹创（bind tract gunshot wound），指无射出口的枪弹创；②沟状枪弹创，指弹头沿人体表面擦过而形成的枪弹创；③反弹枪弹创（ricochet gunshot wound），弹头碰到坚硬物体，反弹击中人体而形成的枪弹创，其射入口因弹头已变形、变向，失去射入口特征；④回旋枪弹创（circumferential gunshot wound），为盲管枪弹创的变异，其特殊之点在于弹头在体内遇到质地较硬的组织如骨骼的阻挡，使弹头转变方向继续向前移动，常形成无射出口的曲线射创管。

枪弹创有以下形态特征：

1. 射入口　贴近射击、近距离射击和远距离射击，射入口的形态极不一致。接触射击火药燃烧产生的强大气流，在弹头穿破皮肤时，气体大量涌入皮下组织，使皮肤撕裂呈芒状；远距离射击时，创口大小一般与弹头直径相一致，或因皮肤弹性回缩而略小于弹头直径；近距离射击，弹头穿过皮肤后，由于皮肤回缩，圆形缺损的直径或椭圆形的短径略小于弹头的直径，若软组织较少，皮下衬有骨组织，其口径等于或略大于弹头直径。

典型枪弹创射入口的形态学改变包括：①皮肤有一圆形缺损，其直径一般小于弹头直径。这是由于弹头穿过皮肤时，先使皮肤伸长，中心部挫灭而成圆形缺损，穿孔后皮肤回缩所致。②弹头旋转穿过皮肤时，与皮肤撞击摩擦而在环绕缺损皮肤的边缘，造成一宽度约为 2～3mm 的擦伤带和呈红色的挫伤区，称为挫伤轮（contusion collar）。③弹头上附着的油污、铁锈、金属粉末和尘埃覆盖于挫伤轮之上，称污垢轮（grease collar），又称擦拭圈。④燃烧不完全的火药颗粒和随弹头飞射的金属粉末嵌在皮肤和创道口组织中，称火药烟晕。射击距离愈近，烟晕范围愈小，色愈浓。反之范围大。射击距离超过 50cm，则

看不到烟晕、灼伤、火药颗粒沉着等（图 3-10）。创口及其附近的创道、周围皮肤常有烧灼伤的改变，射击距离愈近烧灼伤改变愈明显。⑤接触射击时，枪口冲出的高压气体进入皮下，皮肤局部可形成枪口的印痕。

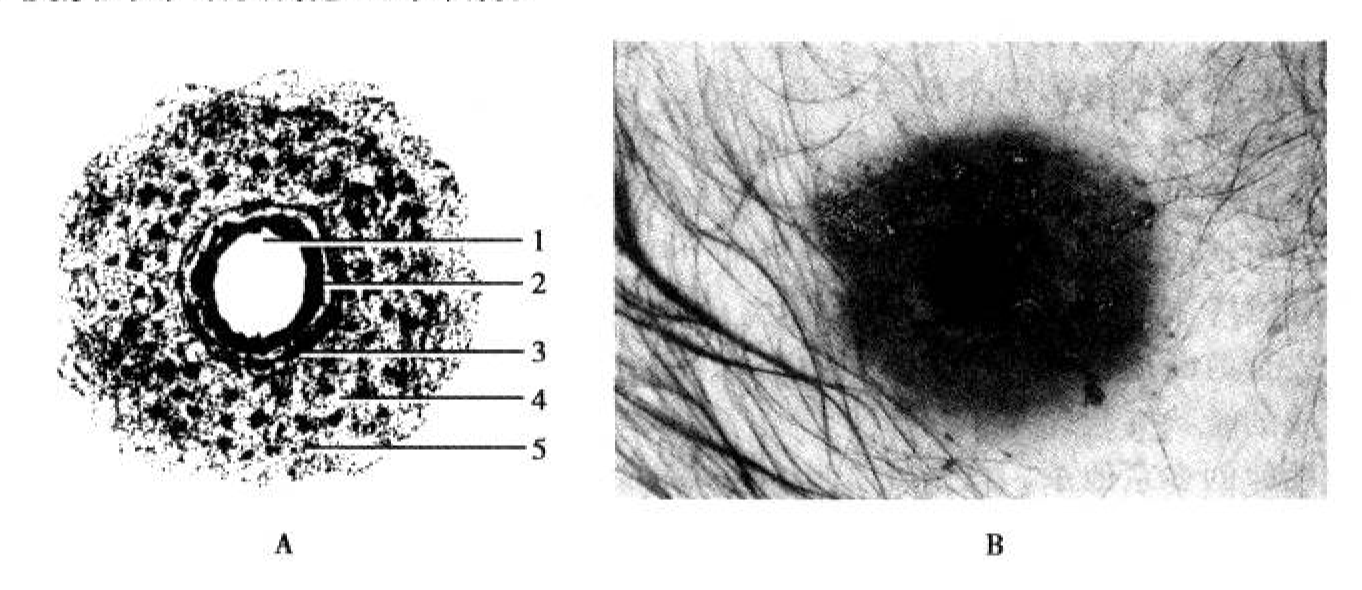


图 3-10 枪弹创射入口形态

1. 子弹入口；2. 挫伤轮；3. 污垢轮；4. 火药烟晕；5. 火药颗粒

近距离射击的组织切片中，可见到创口出血区，有纤维蛋白形成，组织的凝固性坏死、火药粉末的附着。扫描电镜下，可见明显纤维蛋白网，其间包裹红细胞和血小板的残片；胶原纤维肿胀。能谱测定可证明残留在组织中火药颗粒和金属颗粒的化学组成。

2. 射创管　又称创道。贯通枪弹创形成的射创管呈直线型，而回旋枪弹创的射创管为弯曲型。射创管入口端常见衣物碎片等异物，出口端可有碎骨片或其他器官组织碎片。盲管枪弹创弹头可滞留于射创管的盲端，有时也可掉入体腔内。射创管周围组织可见大小不等的出血。特别在组织密度较均匀的实质器官如肝、肾、脾等常在弹头穿过时，由液体力学原因，常破裂呈星芒状，但出血区域边界清楚；心、肺和胃肠有穿孔，肠穿孔可以有数个。

射创管壁的组织学特征：射创管的管壁可见到原发创道区、挫伤区、震荡区三层不同程度的改变。原发创道区指弹头直接损伤的组织，可见大量破碎组织、凝血块、血液和各种异物。挫伤区指围绕原发创道的邻近组织。组织学改变以肌组织为例，挫伤区内层为坏死肌组织，肌纤维失去正常结构呈均质状，染色稍淡。有些肌纤维的胞浆染色不均匀，出现粗细不等的颗粒，并可见空泡形成。挫伤区早期组织学改变不明显，经过一段时间后，变性坏死加剧，甚至坏死组织脱落，从而使原发创道变大。震荡区为挫伤区外围的组织，主要病理变化是血液循环障碍。伤后较短时间表现不明显，随后逐渐加重，表现为充血、出血、血栓形成、渗出和水肿等。

3. 射出口　射出口一般大于射入口，常有皮肤撕裂，中心无组织缺损。撕裂多不规则，有时可呈星芒状。创口皮肤多外翻。颅脑和四肢的枪弹创，射出口部可见骨骼碎片。

颅骨由骨内板和骨外板组成。因此，在颅骨遭受枪弹射击时，射入口的外板缺损小，内板缺损大，断面呈漏斗状，漏斗尖端为弹头飞来方向，出口处反之，此特征在判断头颅部枪弹创的射击方向和角度极为重要（图 3-11）。

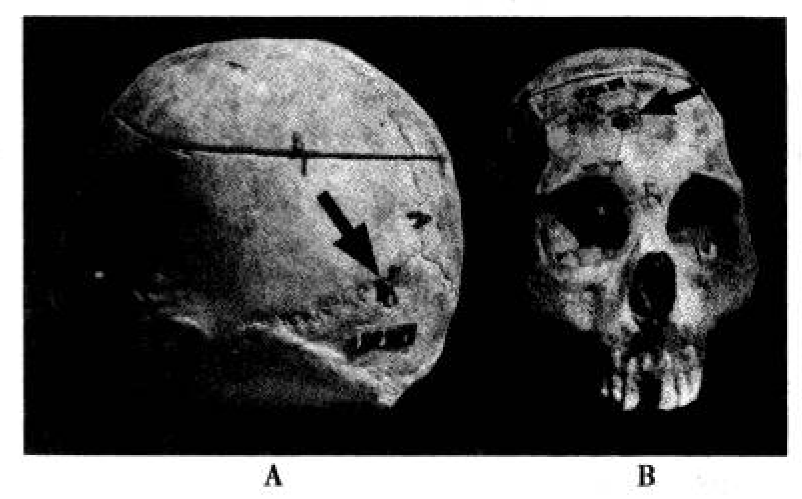


图 3-11 颅骨枪弹创

A. 射入口；B. 射出口



枪弹创的法医学鉴定主要是确定枪弹创，推测射击距离和方向，判断案件性质。典型枪弹创的确定并不困难，不典型枪弹创如沟状枪创和盲管枪创有时可误认为挫裂创和锐器伤。现场勘查及尸体解剖时，要注意现场是否有枪支、弹头、弹壳等，并加以保存。残留体内的弹头，可通过X线检查或详细尸体解剖证实；根据射入口、射创管和射出口部位的形态特征，可推断射击距离。有时自杀者用长枪置于远处，枪口对准自己，然后利用脚趾或用绳套系于扳机上发射。此时自杀者血液等的回溅现象值得注意；根据射入口、射创管和射出口及注意中弹后子弹在体内运行情况，并结合现场的物体，如玻璃、墙壁上等寻见的弹孔或射击的痕迹等，可综合判断射击方向；现场留存的枪支对自杀与他杀的鉴别很重要。自杀者，射入口的部位、射击方向和距离均与死者本人手活动范围一致，几乎都能发现死者用以自杀的枪支。若死者手中紧握枪，其致命枪弹创又与手中的枪相符，即可证明为自杀。个别的案例，在造成致命的自杀枪弹创后还可以进行有意识的行动，因而发现死者的现场可与发现枪支的现场隔开相当的距离。为此，采取死者指纹和枪扳机上的指纹进行同一认定。可应用尸体手上射击残留物的检验来鉴别自杀。

（二）散弹创

散弹创（shotgun wound）是由猎枪或土制枪弹丸所造成的枪弹创。猎枪弹有不同的型号和规格，内装铅制成铅锑合金制的弹丸。土枪则用铁颗粒、铁锌颗粒或其他金属碎屑，乃至玻璃碎片等充填。因此可在人体上形成多数性、形状各异、大小不同的弹丸创。发射时引爆火药，弹丸呈圆锥形散开，由于弹丸或金属碎屑的能量较小，故多形成盲管枪创。贴近射击或近距离射击，散弹密集在一起，形成大的单个不规则形的射入口，边缘呈锯齿状。射击距离远时，散弹孔呈圆锥形散开。在人体形成的创口亦随射击距离的增大而逐渐散开，在中央一个较大的射入口周围形成多数小的散弹射入口（图3-12）。距离越远，则小的射入口越多。一般距离1m时，可形成直径约3cm的集合弹孔区；2m时，扩散范围约为7cm；距离3～4m时，扩散范围约为16～18cm。扩散范围除与射击距离有关外，尚与枪支性能、火药种类和弹丸的性质有关。射击距离在6m内时，均可在皮肤内发现弹丸或其他充填物，故散弹创多为盲管枪弹创。散弹创因弹丸小、数目多、分布广，手术不易取尽，长时间保留在体内。

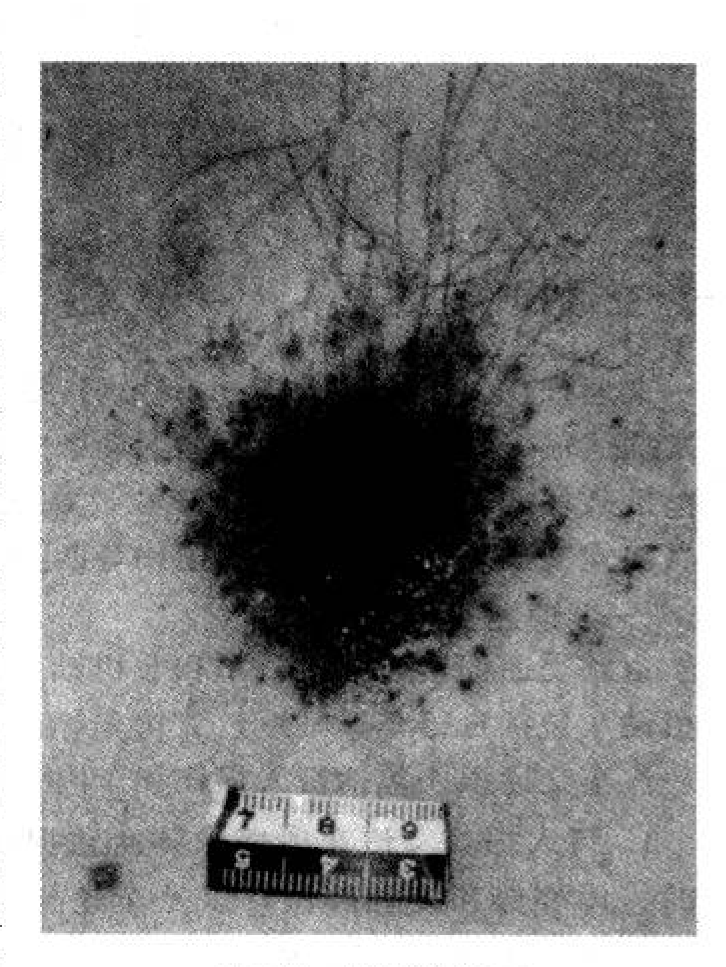


图3-12　散弹创射入口

（三）爆炸伤

爆炸伤（explosion injuries）是由易燃易爆品爆炸所致的人体多种复合性损伤。常见于火药、爆竹、化工厂、矿井、锅炉及液化气罐或煤气管道等爆炸时形成。爆炸伤多见于破坏与意外事故，也见于他杀或自杀。

爆炸物引爆时，瞬间释放出巨大的能量和高温，迅速由爆炸中心向四周传播，形成一种超音速的高压波，称冲击波（blast wave）。人体的损伤与爆炸中心的距离关系极为密切。距离愈近，损伤愈重，愈远则愈轻。

因爆炸所造成的损伤形态多样，轻重不一，可分为以下几种：



1. 炸碎伤 处于爆心或接近爆心的人体可全部或部分炸碎，可造成人体各式各样的骨折、挫裂创、肢体断离和内脏破裂。肌肉、骨碎片、内脏碎片及各种组织可四方飞散。处于爆炸中心位置，人体可全部或部分炸碎。对炸碎尸体进行个人识别，有时极为困难。

2. 抛射物所致损伤 距爆炸中心愈近，由装盛炸药或雷管的金属碎片或其他异物，可造成人体的贯通创、盲管创和各式各样的钝器、锐器样损伤。

3. 冲击波损伤（blast wave injury） 这类损伤常累及许多人。其特点为外表损伤可不严重，但内脏的损坏甚为严重。强大冲击波和气压可使肺泡破裂，导致气胸、血气胸，肝、脾破裂，脑震荡、脑挫伤、颅内出血、颅骨骨折以及鼓膜破裂等。

4. 烧灼伤 在爆炸时火焰所及的范围可引起不同程度烧灼伤。

5. 其他损伤 建筑物、车辆、电线杆及爆炸中心附近的其他物体倒塌可形成挤压伤、砸伤、机械性窒息；在燃烧现场可导致有毒气体中毒等。

爆炸伤的法医学鉴定主要解决：①根据爆炸现场的尸体检验，尸体损伤特征，判断爆炸中心；②综合现场勘查和损伤程度、部位分析确定死亡人数，进行个人识别；③确定死亡原因和死亡方式；④提取爆炸残留物，进行实验室检查。

第四节 特殊类型的损伤

一、交通损伤

交通损伤（transportation injury）指在交通运输过程中发生的各种损伤总称，即指各类交通运输工具和参与交通运输活动中的物体，在运行过程中导致的人体组织器官结构的完整性破坏或功能障碍，甚至死亡。按交通运输方式可分为道路交通损伤、铁路交通损伤、航空交通损伤、船舶交通损伤等四类。

(一) 道路交通损伤

道路交通损伤包括机动车和非机动车所造成的人体损伤。机动车包括汽车和摩托车。非机动车包括自行车、马车、三轮车等；本章主要介绍汽车所造成的交通损伤。

汽车交通损伤包括行人损伤和车内人员损伤。

1. 行人损伤 汽车碰撞人体所致损伤决定于车的速度、种类、碰撞时人体姿势和接触部位，以及车轮与人行走方向。同一事故中，可造成多种类型的损伤。常见的损伤有撞击伤、摔跌伤、碾压伤及拖擦伤。

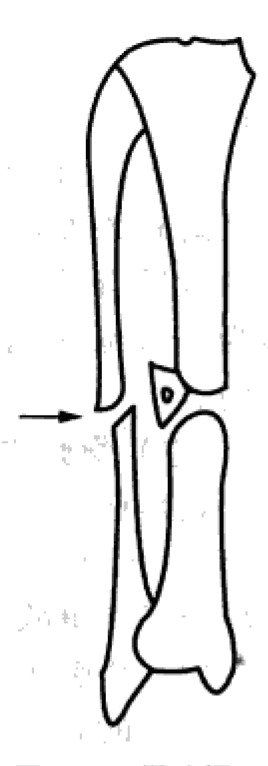


图 3-13 保险杠致楔状骨折

(1) 撞击伤（impact injuries）：指汽车的某一部分直接撞击人体所致的损伤，又称直撞伤。这种损伤发生频率高，是车辆致人体伤残或死亡的直接原因。损伤类型有擦伤、挫伤、撕裂创、内脏破裂和骨折等。最典型的是汽车保险杠造成的人体下肢的保险杠损伤（bumper injury）。其损伤形态，有时可反映保险杠形状，典型胫骨骨折呈楔状，其尖端示车轮行驶方向（图 3-13）。小轿车保险杠损伤，多发生在小腿。货车、大轿车保险杠损伤，多发生在大腿。但车轮加速时，前保险杠可上移4～5cm，因而人体损伤位置可稍高；紧急制动时保险杠可下移 10cm，人体损伤的位置也稍低。散热器或车灯撞击人体时，可造成擦伤及挫伤，并留下特殊的撞痕，有时可造成较大面积的擦伤、挫伤，甚至骨折。车辆直接撞击胸腹部可造成严重的内脏器官损伤。车头铲起躯体，



使头面部、肩部撞于挡风玻璃上，可造成广泛的玻璃刺割伤。

（2）摔跌伤（injuries sustained by falling）：指人体被车轮撞倒或抛起后又摔下与地面相撞形成的损伤。摔跌伤极为常见，其严重程度，取决于汽车传递给人体的动能。能量大时可将人体抛出数米。另外，还取决于路面条件和人体落地姿势等因素。常造成减速性的颅脑损伤而致死亡。汽车从人体后面撞击并使之跌倒，摔跌伤分布在头面部、前胸、腹等部位，常伴有挫伤、内脏器官破裂或骨折。若肩部和头部先着地，则可造成肩关节脱位、锁骨骨折、颅骨骨折和颅内损伤。

（3）碾压伤（injury due to run-over by a car）：指汽车轮胎碾过人体所致的损伤。损伤的严重程度与机动车的类型、载重量及曾否刹车等有关。如未刹车，车轮从人体上滚动而过造成表皮剥脱、皮下出血，与轮胎凸起部相对处则形成表皮剥脱，这种特征性印痕称轮胎印痕（图3-14）。刹车时，车轮突然停止转动，因惯性作用车辆继续前进，皮肤被挤压于轮胎与路面之间，造成严重的撕裂伤，多发生于四肢和头颈。碾压伤常引起皮肤与肌肉分离，形成较大的环状或袋状撕裂伤，伴有大量出血或血浆渗出，触之有波动感。碾压也常造成内脏器官破碎和骨折。



图3-14 碾压伤轮胎印痕

（4）伸展创（extension wound）：指皮肤组织受极大的牵拉，当牵拉力超过皮肤的抗拉极限时，皮肤沿皮纹裂开形成浅小的撕裂创。发生在人体四肢与躯干相连部位，如腹股沟、腋前、颈部，以及腹部、腘窝等身体屈侧部位，皮肤表面可见多数微小撕裂群，各撕裂呈断断续续平行排列，其走行方向多与皮肤纹理一致。伸展创的形成见于两种情况，一种是汽车自背后撞击人体重心区域时，身体向后仰，过度伸展而形成腹股沟或下腹部的伸展创，此时还可伴发颈椎的脱位和骨折；另一种情况是人体被车轮碾压时，由于车轮旋转产生的巨大牵拉力，造成在碾压部位附近，皮肤菲薄的部位形成伸展创。

（5）拖擦伤（injuries sustained by dragging）：指被撞击者的衣物被车辆挂住，受害人的身体在地面拖拉形成的损伤。一般面积大，多位于躯体一侧，以体表突出部位为重。在片状擦伤中常夹条状划痕，其始端较深，末端轻浅，可提示拖拉方向。

2. 车内人员损伤　车内人员的致伤机制主要是与车内相应部件的碰撞、摔跌、砸压和挤压、保险带、车外异物的刺入等。当车内人员被抛出车外时，可造成摔跌伤和碾压伤。车辆着火时．可造成烧伤。

汽车碰撞事故中或紧急制动时，车内人员受惯性作用，碰撞于车内某种结构或物体上，造成坐在车内不同位置的人员发生不同类型的损伤。司机用手抵住方向盘，可导致腕部或前臂扭伤和骨折；由于紧急刹车，右脚用力踩踏刹车板，可导致股骨或盆骨骨折；同时，紧急刹车可使驾驶员身体前倾，胸廓撞于方向盘上，造成擦伤、挫伤、肋骨多发性骨折、胸廓变形以及严重的心、肺和大血管的损伤。副驾驶位常被仪表及挡风玻璃撞伤，后座乘客多因碰撞前座椅背或车顶受伤。车祸时，由于车体和车内人员的骤然加速或减速以及头部的惯性作用，使颈部前后过屈或过伸，导致颈椎、颈髓及脑组织遭受牵拉、扭转、断离及压迫，造成颈椎半脱位、颈髓受压或挫伤，称为挥鞭样损伤（whiplash injury）。挥鞭样损伤多发生于第5～6颈椎，其次为第1颈椎。

车内人员还可由保险带引起损伤，车辆常用的保险带有两种，一种是横过腹部的，另

一种是从肩部斜过胸腹部的。保险带损伤主要发生在车辆突然减速时，人体因惯性前移而被保险带紧勒所致。可引起擦伤和挫伤，重者可导致胸腹腔内脏器官损伤或第 2～3 腰椎横断骨折。

在道路交通损伤中翻车时，既可造成各种机械性损伤，包括破碎的玻璃造成的刺创、切创。也可因汽油燃烧，造成不同程度烧伤。驾驶员、乘客或行人皆可遭受伤害。

（二）铁路交通损伤

铁路交通损伤中最严重的是碰撞或翻车，常造成群体死亡；其次是受害人不遵守规定，穿越铁轨。偶见卧轨自杀案件，或用其他方式谋害后，伪装卧轨自杀。由于火车质量大，正常运行时车速快、动能大，各部件坚硬、棱角多，与之相撞可造成严重损伤。

快速运行中的车辆突然停止或车厢受到剧烈撞击后可严重变形扭曲，车厢内人员由于惯性作用发生碰撞，或被挤压在车体之中，或被行李物品及一些物件碰击砸伤，可造成各种机械性损伤，如擦伤、挫伤、挫裂创、撕裂创、内脏破裂、各部位骨折、出血等。车内载有易燃或易爆物时，尚可见到烧伤或爆炸伤。事故引发的火灾可放出大量的有毒气体，除造成烧伤外，还可引起吸入性中毒和窒息。

车外人员损伤主要是碾压伤和撞击伤。火车碾压人体时，常致躯干或四肢断离，表皮剥脱及组织挫碎。躯干被碾压离断时，血液循环骤然停止，躯体离断部位出血较少，易被误认为死后碾压。

道路交通损伤法医学鉴定主要解决：①确定交通损伤及死亡原因和死亡方式；②分析事故发生时死伤人员与肇事车辆的位置关系；③仔细检查可疑车辆表面及轮胎，观察有无血痕、毛发及人体组织碎片附着，提取检材送检，结合损伤的情况推断车辆型号，以便为肇事车辆的认定和案件的审理提供证据；④全面尸体解剖确定生前碾压或死后碾压，必要时需对尸体进行个人识别；⑤必要的实验室检查，以确定血液及尿液中有无酒精或药物、毒物；⑥区分死者为驾驶员、乘客或行人。

（三）航空交通损伤

航空交通损伤发生的主要原因为飞机本身故障、气候条件的突变和陆地导航失误。其次是劫机者的犯罪行为；有少数情况，是驾驶员突发疾病或失误所致。

航空交通造成的损伤，既可见到各式各样的机械性损伤，同时也常遇到烧伤、爆炸伤以及有毒气体中毒。其特点为每个或多数遇难者，损伤程度均很严重，常致全身肢离断碎。断碎的尸体四面横飞，高度烧伤、炭化。有时难以进行个人识别。

（四）船舶交通损伤

船舶交通损伤，发生在海洋、江河以及轮渡。常有触礁、气候突变、遭受风暴袭击。超载、相撞和船舶本身的故障引起。人为破坏、驾驶人员失误也时有报道。船舶交通损伤同样造成群体伤亡。死亡原因多为溺死。此种情况下，尸体上尚可见到海洋或江河中的动物对尸体的损伤痕迹。船舶爆炸，可在尸体上发现爆炸伤和烧伤改变。

二、颅脑损伤

颅脑损伤（head injuries）是最常见的机械性损伤，在暴力性死亡中占首要位置。颅脑是主要生命器官所在，是受到打击的主要部位，其损伤常是致死的重要原因之一。急性颅脑损伤约占人体各种损伤的 21%，颅脑外伤所引起脑的病理改变有两类，一类是机械性暴力直接引起的损伤，如头皮损伤、颅骨骨折、脑挫伤、脑血管破裂；另一类是颅内血肿等占位性病变引起的脑神经细胞变性、脑水肿和脑疝等。颅脑损伤可分为开放性损伤和闭合性损伤。



(一) 头皮损伤

头皮损伤 (scalp injuries) 有擦伤、挫伤或挫裂创。如果由锐器造成损伤则可形成切、砍、刺创等损伤，并可见头发被切断或砍断。

1. 擦伤　头皮表面有毛发覆盖，一般不易发生表皮擦伤。钝器打击形成头皮挫裂创时，创缘可伴有表皮擦伤，据此可推断暴力作用的方向。

2. 挫伤　头皮的真皮层结缔组织致密，与帽状腱膜之间通过许多纤维紧密连接，形成小网格状结构，故头皮内出血不易扩散，而形成边界清楚的局限性出血或血肿。头皮血肿常能反映暴力打击的部位和致伤物的打击面特征。帽状腱膜与骨膜之间为疏松结缔组织，故该层出血易扩散，出血量大，可蔓延到颅顶大部分区域，形成所谓的"血帽"。"血帽"外观隆起，有波动感。骨膜仅借少量结缔组织与颅骨相连，但在骨缝处夹嵌紧密，故骨膜下出血，范围仅限于该块颅骨范围内。

3. 挫裂创　头皮较厚，有许多毛囊及毛根，脆性较大，加之头皮下有颅骨衬垫，本身血管丰富，在钝性暴力打击时，易造成挫裂创。创口易哆开，出血较多。头皮挫裂创的创缘较整齐，创壁较平整，但仔细检查可见挫裂创边缘表皮剥脱，创口内有组织间桥。挫断的头发断端不整齐，牵拉扭曲，可与锐器创鉴别，钝性暴力强大时，还可造成头皮组织挫碎，结构不清。

4. 头皮撕脱　当强大暴力牵拉头发时，可使头皮连同帽状腱膜与其下方的疏松结缔组织层分离，造成头皮的广泛性撕裂创。

(二) 颅骨骨折

常见的颅骨骨折有：

1. 线性骨折 (fissured fracture)　暴力作用于颅骨造成线状骨折而无凹陷，可呈直线形、弧形、星芒状及不规则形等。多条线状骨折线交叉时相互截断，可推断为多次着力所致，并可推断暴力作用的先后顺序。

2. 凹陷性骨折 (depressed fracture)　由于骨折部位和凹陷程度的不同，所致脑、血管和神经的损坏程度亦异。凹陷性骨折的形状多为圆锥形、圆形或类圆形。有的凹陷形状可反映致伤物打击面的轮廓，其直径与致伤物打击面的直径相近 (图 3-15)。

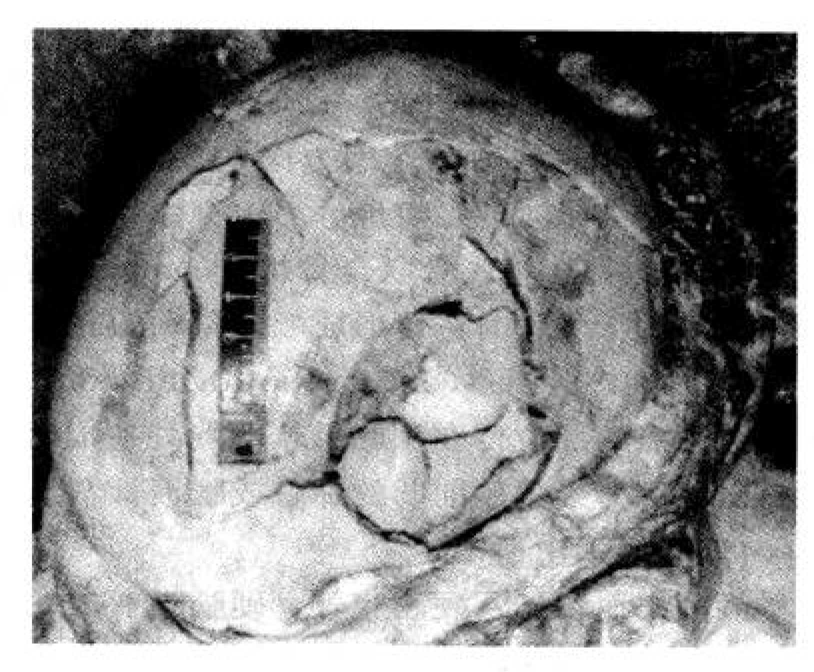


图 3-15　颅骨凹陷性骨折

3. 孔状骨折 (Penetrated fracture)　作用面积小而强大的暴力作用于颅骨，使骨折区碎片完全断离进入颅腔，所形成的圆形骨折称孔状骨折，常见于枪弹创、小铁锤或较尖锐的棍棒等。骨折形态常反映致伤物的横断面的形态 (图 3-16)。

4. 粉碎性骨折 (comminuted fracture)　暴力作用于颅骨形成多块骨碎片称粉碎性骨折。骨片大小、形状和数量不等，可以是一次打击形成，也可由多次重复打击所致。有时根据骨折线走行方向及截断关系，可推断出第一次打击部位、打击次数和致伤物的形状 (图 3-17)。

5. 崩裂性骨折 (bursting fracture)　由巨大外力作用于颅骨，造成广泛性开放性的粉碎性骨折，如接触性枪伤或爆炸伤，或巨大物体撞击头颅，或从高处坠落，或车轮碾压过头颅。发生颅骨崩裂性骨折者常伴有脑组织外溢，一般均在短时间内死亡。




图 3-16 颅骨孔状骨折

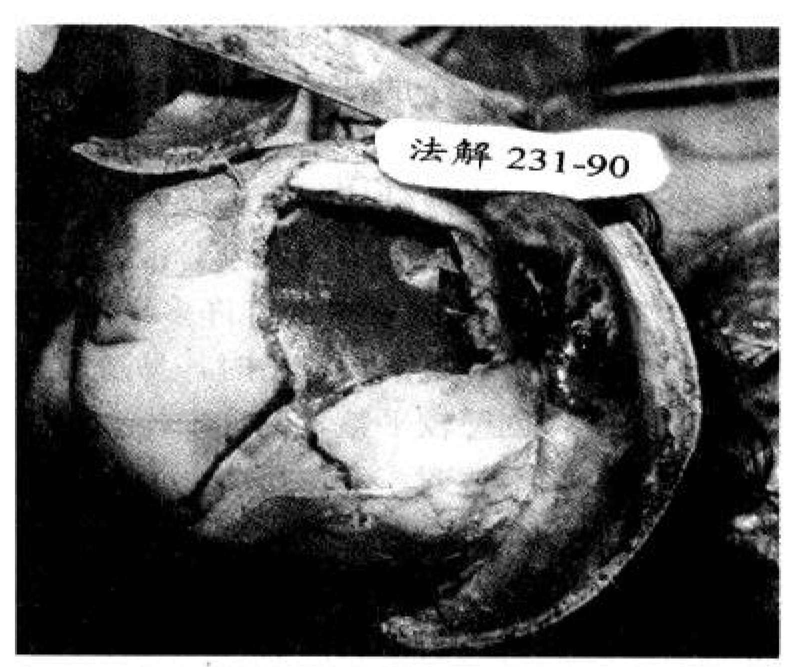


图 3-17 颅骨粉碎性骨折

(三) 颅底损伤

1. 颅底骨折（fracture of base of skull） 暴力作用于颅底时可引起颅底骨折，常呈线状，其行走方向与力的作用方向一致，常见于颅前、中、后凹；有时也可形成粉碎性骨折，多见于高坠时双足着地，力由脊柱传到颅底。

2. 颅盖骨与颅底骨联合骨折（combined fracture of calvarium and base of skull） 大的外力作用于颅骨时，可形成颅盖骨和颅底骨联合骨折。常见于高坠伤或交通意外损伤。

3. 对冲性骨折（contre coup fracture of base of skull） 外力作用于颅骨时，力传导到远离着力点的部位，在颅底骨较薄弱处造成骨折。如打击头顶部时导致颅底薄弱处骨折，或打击枕部时导致颅前凹的筛骨或眶板骨发生骨折。

(四) 颅内出血

颅内出血包括：硬脑膜外，硬脑膜下，蛛网膜下腔，以及脑实质出血。

1. 外伤性硬脑膜外出血（traumatic extradural hemorrhage） 外伤所致颅骨与硬脑膜之间的血管破裂引起的出血，称外伤性硬脑膜外出血。多由暴力直接作用于头部，引起颅骨骨折并损伤脑膜中动脉及其分支所致；少数可由硬脑膜后动脉、筛动脉、上矢状窦、横窦和板障静脉破裂造成。出血可使硬脑膜与颅骨剥离而形成血肿。硬脑膜沿矢状缝黏着甚紧，故硬脑膜外血肿一般只限于矢状缝的一侧，血肿多见于颞部，其次为额顶部、颞顶部或枕部（图 3-18）。血肿压迫脑组织引起颅内压升高而致昏迷；压迫中央回而有对侧肢体瘫痪；压迫颞叶引起海马沟回疝而有同侧瞳孔散大。受伤当时可出现一过性原发性昏迷，经过一段中间清醒期后，由于血肿形成，颅内压增高而再次昏迷，甚至死亡。若及时治疗特别是手术移除血肿可不致死。有些受害人原发性脑损伤较轻微，受伤当时无明显意识变化，伤后数日才因血肿逐渐增大而陷入昏迷。

2. 外伤性硬脑膜下出血（traumatic subdural hemorrhage） 外伤所致血液集聚于硬脑膜与蛛网膜之间，称外伤性硬脑膜下出血。硬脑膜下出血根据临床起病缓急可分为急性硬





图 3-18 外伤性硬脑膜外血肿

脑膜下出血、亚急性硬脑膜下出血、慢性硬脑膜下出血三类。受伤 3 天内出现症状为急性，4～14 天为亚急性，14 天以上为慢性。硬脑膜下出血可发生在着力点或其附近；也可发生在着力点对侧，称对冲性硬脑膜下出血。硬脑膜下出血常见于颞顶部，多为单侧性，偶有双侧性（图 3-19）。有时可覆盖整个大脑半球。出血的来源多为脑表面与静脉窦之间的联络静脉。

外伤性硬脑膜下出血，常伴有脑挫伤，伤后立即出现昏迷，持续较长时间，不一定有中间清醒期，可持续发展为脑疝而死亡。

3. 外伤性蛛网膜下腔出血（traumatic subarachnoid hemorrhage） 外力打击头部和上颈部造成的蛛网膜及脑沟中的血管破裂出血，血液从血管而出，进入蛛网膜下腔，称外伤性蛛网膜下腔出血。损伤破裂的血管多为椎动脉、基底动脉及其分支，或脑表面的小血管。蛛网膜下腔出血常与颅骨骨折和脑皮层挫伤并存。由于血液与脑脊液混合，沿蛛网膜下腔扩散常覆盖大脑表面（图 3-20）。蛛网膜下腔出血可发生在被打击的局部；也可发生在被打击对侧，形成对冲性蛛网膜下腔出血。外伤性蛛网膜下腔出血量较大，呈弥漫分布，颅后凹或脑干周围出血较多，严重时血液可进脑室，可伴有脑挫伤或其他颅内出血，常迅速导致死亡。

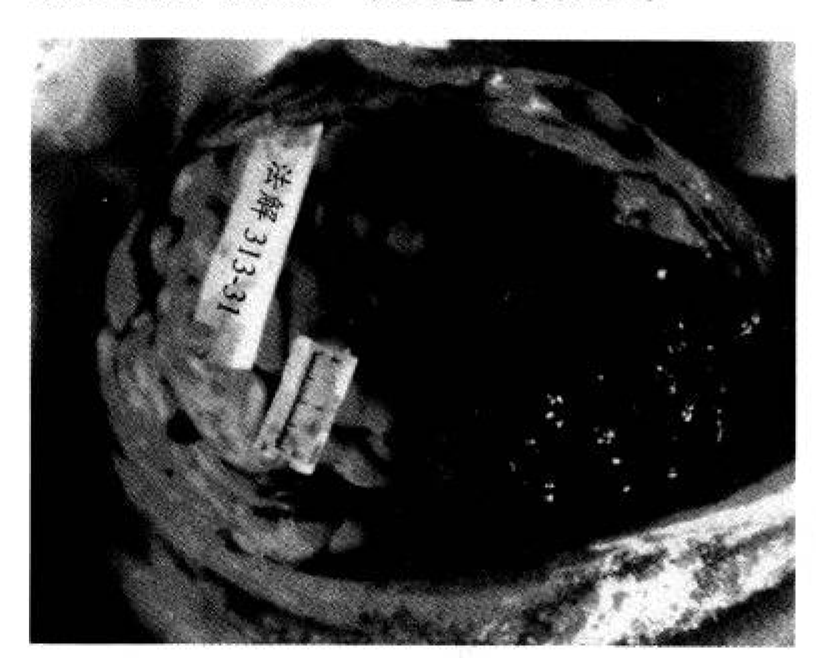


图 3-19 外伤性硬脑膜下出血



图 3-20 外伤性蛛网膜下腔出血

（五）脑组织损伤

脑组织损伤包括弥漫性轴索损伤、脑挫伤、脑挫裂伤。

1. 弥漫性轴索损伤（diffuse axonal injury. DAI） 亦称弥漫性白质损伤，可立即导致持续性昏迷，并伴有脑干受压为主的病征。交通事故引起最多，其次为坠落伤。DAI 可单独发生，也可伴发各种颅脑损伤，在颅脑损伤中是最常见的致命性损伤。DAI 病变以白质

的广泛变性为特征，可发生于脑组织任何部位，特别是脑室旁、胼胝体、前联合、内囊及脑干的白质。常规病理学检查，早期无明显改变，但可见散在小灶性出血。用免疫组织化学染色，伤后 3 小时即可显示此病变。嗜银染色在伤后 15～18 小时即可见到。轴索断裂后形成的收缩球可存在相当长时间，伤后存活 6 周后死亡者仍可见收缩球。周围有成堆的小胶质细胞增生、严重者损伤区白质萎缩，胶质瘢痕形成，脑室系统扩张。

2. 脑挫伤（cerebral contusion） 是由外力冲击头颅而造成的脑组织出血坏死。脑挫伤形成时，脑组织无断裂，脑外形与软脑膜完整。受力冲击侧脑组织形成的挫伤称冲击伤（coup injury）；受力冲击的对侧脑组织形成的挫伤称对冲伤（contrecoup injury）；着力部位与对冲部位之间的脑组织发生的挫伤称为中间性脑挫伤（intermediate coup or inner brain injury）。暴力作用于相对静止的头部，使其发生加速运动，常引起较严重的脑组织冲击伤，而对冲伤较轻或不出现。处于运动状态的头部撞击在静止物体上，发生减速运动，所致的脑组织对冲伤则严重，冲击伤相对较轻。脑挫伤常见于大脑的皮质表面，且经常在脑回表面浅层。对冲伤常见于颅骨内侧不规则部位，如额叶和颞叶，枕叶因后颅凹内面较平滑，一般不易发生对冲伤。

脑挫伤除发生在大脑表面外，也可发生在深部的脑干上部（中脑部）或大脑导水管周围，此多因脑干撞击在小脑幕裂孔的边缘引起。

3. 脑挫裂创（laceration of brain） 是由外力直接引起的脑组织破坏。常伴有头皮、颅骨和硬脑膜的损伤，见于弹头、刀、斧等的打击以及高坠、交通事故等的伤害，外力性质不同所致改变亦异。诊断根据为脑表面有裂痕，其间有破碎的脑组织及出血，神经细胞和胶质细胞破坏，伤者可迅速死亡。损伤较轻者，经坏死、修复过程，最后由瘢痕代替。不少伤者常出现肢体瘫痪、智力受损及外伤性癫痫等后遗症。

4. 脑震荡（cerebral concussion） 是指外力致头部受伤后，即刻引起脑功能障碍，而无明显的器质性改变，轻者表现短暂的昏迷，重者伴有记忆力障碍，多可自行恢复，有些可发生后遗症。脑震荡可伴发或不伴发颅骨骨折。

脑震荡的主要原因是脑干网状结构功能障碍。意识丧失与外伤几乎同时发生。苏醒后，患者往往不能回忆受伤当时的情况，或不能记忆受伤后段时间的事情。前者称逆行性遗忘，后者称顺行性遗忘或外伤性遗忘，顺行性遗忘的长短相当于意识丧失的时间，因此，可看作是估计脑震荡严重程度的一个重要指标。

脑震荡无并发症者罕见死亡。轻度或中度脑震荡常无明显的形态学改变，严重者脑组织肿胀、充血和少数点状出血。

诊断脑震荡的根据：①头部外伤史；②一过性意识丧失；③神经系统检查，排除器质性病变；④存在逆行或顺行性遗忘。

第五节 机械性损伤的法医学鉴定

机械性损伤的法医学鉴定目的是为侦查和审判提供准确、可靠的法医学证据。了解案件情况和对损伤所进行的周密检查、记录是法医学鉴定的基本材料。法医学鉴定主要解决以下五个问题。

一、死亡原因的确定

机械性损伤的死因（cause of death）可分为原发性与继发性两类。原发性外伤死因就是直接致死的外伤。死亡发生迅速，损伤致死不通过别的夹杂因素。继发性外伤死因是在损伤的基础上又继发其他致死的损伤或病症。判断致伤者责任程度时，直接致命性损伤与



继发性致命性损伤在法律上的责任认定至关重要，在法律上承担的责任有所不同。

（一）原发性外伤死因

1. 生命重要器官的严重损伤　指脑、心、肺、肝、肾等生命重要器官的破裂或粉碎，可导致立即死亡。但延脑、脑桥等部位，即使有微小的损伤，亦能使机体的呼吸、循环功能迅速发生障碍而死亡。

2. 出血　机械性损伤造成的血管和心脏破裂引起的急性大出血。正常人血容量每千克体重约为75ml。急性出血量一次达全身总血容量的30%以上，一般成年人出血2 000～3 000ml即可致死。颅内急性出血一次达100～150ml，心包腔出血达200～250ml同样可立即死亡。

3. 原发性休克　人体遭受损伤时，体表或内脏的外周传入神经受到强烈的机械性刺激，引起交感神经或副交感神经反射功能异常，导致重要生命器官微循环障碍，直至引起死亡。例如喉头、颈动脉窦、外阴、阴囊遭受打击，引起原发性休克或死亡。原发性休克又称急性外伤性神经源性心血管衰竭。迷走神经反应增强，可导致血压下降，心跳过缓乃至停搏而引起死亡。交感神经过度兴奋，可致心律失常，心室纤颤死亡。

4. 震荡　严重的脑震荡、心脏震荡、延髓震荡均可导致死亡。

（二）外伤后继发性死因

损伤后因继发并发症造成死亡，一般都不在损伤后立即发生，而是在损伤后几天，几个月甚至几年才死亡。

1. 感染　损伤直接引起细菌感染，如腹部损伤使胃肠道破裂，继发腹膜炎；头部受伤引起脑膜炎或脑脓肿；胸部受伤引起胸膜炎、肺脓肿；皮肤损伤引起蜂窝织炎、脓肿，甚至破伤风或气性坏疽；损伤局部抵抗力降低，从而继发细菌感染，如肝、肾、脾等器官非开放性损伤后发生脓肿；头部非开放性损伤后发生的化脓性脑膜炎或脑脓肿等。可能与局部毛细血管通透性增高，细菌易于通过有关；局部组织坏死、出血又有利于细菌生长。

2. 继发性休克　机械性损伤通过继发的一系列病理生理的改变，可引起休克。常见的是急性大出血所致的失血性休克。继发性休克的微循环障碍可累及多器官，但各器官损伤程度有所不同，通常以肺、肾、脑受累较著。常见有休克肺、肺水肿伴透明膜形成；低部肾单位肾病或挤压综合征；脑水肿及脑疝。

3. 栓塞　机械性损伤造成的粉碎性骨折，脂肪细胞、空气均可通过破裂的血管进入循环系统，造成大血管以及广泛性脑、肺小血管或毛细血管栓塞，引起死亡。另外，机械性损伤导致下肢或骨盆骨折时，在挫伤的肌肉或骨折处易形成静脉血栓，尤其在伤后1～2周内，因损伤可引起血管内皮受损，加之卧床使血液凝固倾向增高，故容易形成静脉血栓。血栓的来源绝大多数是下肢，骨盆较少。若血栓脱落便可在身体其他器官发生血栓栓塞。若肺动脉主干血栓栓塞可反射性引起冠状动脉痉挛而致急性死亡。

4. 吸入性窒息　颅底骨折或伤及颈部血管，大量血液可被吸入呼吸道，造成吸入性窒息而死亡。颈部软组织广泛损伤，引起喉头水肿、气管内出血，导致气道闭塞，通气受阻亦可窒息。此外，气胸特别是高压气胸，亦可引起呼吸功能障碍导致窒息死亡。

5. 愈后过程中的并发症　损伤愈合过程中肉芽组织形成逐渐变成瘢痕，如在主动脉壁的纤维瘢痕，可因血流冲击而膨出，形成损伤性动脉瘤，在轻微外力作用下可引起破裂死亡；外伤引起的硬脑膜下血肿可继发脑积水死亡。

二、生前伤和死后伤的鉴别

生前伤（antemortem injury）是活体受暴力作用所造成的损伤。当暴力作用于活体

时，损伤局部及全身皆可出现一定的组织反应，此反应称生活反应（vital react。）或活体反应。人死后受到暴力作用所造成尸体上的损伤称为死后伤（postmortem injury），死后伤无生活反应。凡尸体上的机械性损伤，均需进行鉴别生前伤和死后伤的鉴别。

生活反应是诊断生前伤的经典根据。近 20 年来，法医学领域采用了多种新技术，诸如扫描电镜技术、酶组织化学技术、免疫组织化学技术和组织化学技术、酶标技术、分子生物学技术等，对生前伤的诊断水平有明显的提高。伤后存活半小时到一小时死亡者，大部分皆可获得明确结果；伤后立即死亡或在濒死期形成的损伤，由于生活反应甚弱，或因腐败等因素的影响，有时不易确定。

（一）诊断生前伤的经典指征

生活反应通常包括肉眼所见和显微镜检查两大部分。

1. 肉眼可见的生活反应　①出血：生前出血，血液向周围组织间隙渗透，若系动脉出血，呈喷射状；静脉出血，呈流注状。出血是各种组织损伤的重要生活反应。②组织收缩、创口裂开：组织收缩，是活体组织受伤断裂后固有的反应。皮肤和皮下组织，血管、神经和各种纤维组织，断裂后皆出现收缩，而使创口裂开，创口愈深，收缩现象愈明显，创口裂开也愈大。③创口周围出现红肿或红晕：由于局部炎症性充血和血管通透性增高，使体液成分渗出所致。通常伤后存活 15 分钟者，创口周围可有红晕出现。④肉眼可见的异物栓塞：发现吸入或吞咽异物是确定生前伤的特征之一，因为只有活体才具有吞咽及呼吸功能。口、咽或喉部的固体或液体状异物可通过呼吸运动被吸入气管、支气管及肺。在尸体解剖时，若从气管、支气管或肺组织内发现异物，对确定生活反应具有一定意义。⑤痂皮形成：当外力作用于机体造成损伤，局部渗出的液体或流出的血液可逐渐凝固形成痂皮。痂皮的颜色与损伤程度及类型有关。仅表皮剥脱不伴有出血时痂皮呈浅黄色；如伴有出血，痂皮颜色呈棕红色。⑥炎症反应：机体遭受外力作用造成创或表皮剥脱时常有化脓菌随致伤物进入损伤组织，使受损组织发生变性、坏死，从而在损伤局部出现化脓性炎症。表现为炎症细胞浸润，并有不同程度组织坏死和脓液形成。在疏松的组织可形成蜂窝织炎，如果炎症局限可形成脓肿。

2. 生前伤组织学改变　①局部淋巴结的边缘淋巴窦扩张，内有散在的红细胞存在，有时可见组织细胞胞浆内吞噬有红细胞；②在外界暴力时血管内膜损伤易形成血栓，故损伤局部发现血栓形成可证明生前伤；③栓塞现象亦为一种生活反应，如骨折或广泛软组织损伤，尸检时在肺内发现有脂肪或骨髓栓塞，则可证明为生前伤；④炎症反应，伤后 2～4 小时，开始有多形核白细胞游出。8 小时，多形核白细胞浸润明显，大单核细胞出现；⑤机体对外力作用下所形成的缺损将进行修复。各种组织的再生，肉芽组织增生，瘢痕形成等也是重要的生活反应。

3. 濒死伤改变　濒死伤指死亡之前极短时间内形成的损伤。由于损伤后生存时间极短，生活反应可极不明显，更难发现有诊断价值的形态学改变。采用检测酶活性或炎症介质含量等方法进行鉴别。

（二）诊断生前伤的新技术

1. 纤维蛋白的测定　皮肤和皮下组织创口部位有纤维蛋白的形成，是诊断生前皮肤和皮下组织损伤的重要标志之一。在扫描电镜下纤维蛋白之间交织有红细胞和血小板残片。损伤 5～10 秒钟，即可有纤维蛋白形成。伤后存活 3～5 分钟，创口或创面形成的纤维蛋白网致密、量多。刚死后形成的创口，有时亦可有纤维蛋白形成，但纤维蛋白的量较少、疏松、范围小。纤维蛋白较为稳定，在腐败条件下，创面形成的纤维蛋白网，可保存 3～5 天，在扫描电镜下清晰可见。沉没在水中的动物标本，纤维蛋白网可保存 4～7 天。采用免疫荧光技术和免疫酶标技术观察纤维蛋白，更为清晰、灵敏。



2. 炎性介质的测定　测定受伤组织中胺类或肽类炎性介质的含量，可诊断生前损伤。受伤组织中5-羟色胺的含量高于正常组织2倍，可证明为生前损伤，死后5天仍可测出；受伤组织中组织胺的含量为正常组织的15倍，可证明为生前损伤。

3. 纤维连接蛋白的检测　生前受暴力作用，损伤局部组织在损伤后几分钟内纤维连接蛋白就会增多，随时间延长损伤局部纤维连接蛋白也明显递增。对于不同类型的损伤，损伤局部纤维连接蛋白阳性染色的宽度、深度也不一致，创伤越重，阳性反应越强。

4. 白蛋白测定　生前损伤部位组织中的白蛋白含量升高，伤后存活6小时含量达高峰，并保持至18小时。

5. 其他　白三烯、血栓素、白细胞介素等炎性介质以及白蛋白、多种酶、糖和核糖核酸等的含量在生前损伤局部组织中均升高。

三、损伤时间的推断

损伤时间的推断要解决的问题是在活体上推测损伤已经有多久。可根据以下几方面：

1. 生活反应　擦伤面低于周围皮肤且较湿润，一般未超过2小时。如擦伤面已干燥，有痂形成，则大约在伤后3～5小时。如伤面已与周围皮肤一样高，约在伤后12～24小时或48小时之间。如痂的边缘开始与表皮脱开，则约在伤后3～7天。结痂完全脱离约在伤后7～12天。

皮内及皮下出血处皮肤，通常出血灶内的氧合血红蛋白于1～3天内渐变为还原血红蛋白和正铁血红素，被吞噬细胞所吞噬；3～6天转变为含铁血黄素及胆红素或橙色血晶，6～9天胆红素氧化成胆绿素并渐被吸收。含铁血黄素还可在局部停留一段时间或被吞噬细胞运至造血器官。故出血灶的颜色早期呈暗紫褐色，以后渐变为绿色、黄色。但也可从紫褐色直接变为黄色再消退。

创伤处由于炎症反应，在伤后约数小时即见创缘红肿，24小时左右可有痂形成。清洁的创伤4～5天可完全被上皮覆盖，如创伤发生感染，则伤后36小时可形成脓液。一经发生感染，愈合过程延缓，就更难推测所经过的时间。

2. 组织学方法　伤后2～4小时死亡者，组织学检查有一定困难。伤后存活4小时死亡者，组织学检查仅见血管周围有中性粒细胞游出，但仍难以作出确切的推断。存活8～12小时，组织学诊断极有价值；距创缘500μm以内的细胞呈退行性变，濒临坏死。其周围有一层100～200μm的外周区，有较多的中性粒细胞、单核细胞及成纤维细胞层。存活16小时以上，巨噬细胞增加，纤维蛋白染成鲜红色；24小时，中性粒细胞及纤维蛋白达最大值。24～48小时，表皮生长，自创缘向中央移行。伤后24～72小时，在伤后48小时白细胞浸润达高峰；在72小时时肉芽组织形成。伤后存活3～6天者，胶原纤维形成，在坏死物和异物周围可能出现异物巨细胞。伤后10～15天者，肉芽逐渐纤维化，表皮变薄变扁。

3. 组织中酶活性的变化　生前伤早期有酶反应，死后伤则无。皮肤中的三磷腺苷酶、酯酶、氨基肽酶、酸性磷酸酶和碱性磷酸酶在伤后8小时以内，酶活性的改变极为明显，且很稳定，因伤死亡后数日仍能测出。上述各种酶的活性，大致按一定的时间顺序出现。伤后1小时，三磷腺苷酶和非特异酯酶的活性开始升高；2小时，氨基肽酶活性增高；4小时，酸性磷酸酶活性增高；8小时，碱性磷酸酶的活性升高。生前损伤严重的创口中心区，由于该部分组织、细胞的坏死，各种酶的活性减低，而在距中心区200～300μm的外周区，各种酶的活性随伤后经过的时间而逐步升高。

4. 免疫组织化学方法　近年来通过免疫组化方法判断损伤时间常用的有纤维连接蛋

白及快速反应基因等。常在损伤后几分钟内在创缘即出现阳性染色，随着损伤时间延长，创缘阳性着色加强，对判断早期损伤时间是有帮助的。现许多法医工作者已开始应用原位杂交分子生物学技术，研究损伤经历的时间，将会更准确确定损伤时间。

5. 炎症介质的生化方法检测　损伤局部主要表现为炎症反应过程，而炎性介质又是炎症反应不可缺少的化学物质。它出现于伤后最早阶段，如组织胺在伤后 5 分钟含量开始升高，20～30 分钟达高峰。60 分钟后，逐渐下降；5-羟色胺在伤后 5～10 分钟迅速升高至最高峰值，以后稍有下降，伤后 40～120 分钟，可又出现轻度升高。死后 4～5 天仍可测出；激肽酶和激肽酶原的活性在伤后立即升高，伤后存活 30 分钟开始下降。由于许多炎性介质如 5-羟色胺、纤维蛋白、纤维连接蛋白等不仅出现于生前损伤，在死后短时间内形成损伤亦可出现，故单凭某一项指标即作出损伤时间的推断较困难，应同时使用几种不同的方法和指标综合评定。

四、致伤物的推断

致伤物的认定是指确认某种物体是造成某一损伤的物体。为侦察提供线索，为审判提供证据。尸体现场留有发现的致伤物，亦应认定是否是造成损伤的凶器。认定致伤物，往往需结合实验室的方法，如进行指纹比对、血型测定及创口内存留的异物与致伤物的缺损和化学组成进行比对等。

同一种致伤物，因打击在不同部位，或是打击面和角度的不同，所形成的损伤形态可随之而异。相反，不同的两种致伤物，有时亦可形成形态极为相似的损伤。从损伤形态推断致伤物，有时只能推断致伤物的打击面。

（一）根据损伤的形态推断

首先应区分钝器伤、锐器伤或火器伤。仔细观察各个损伤的部位、大小、排列。数目及形态特征，创面和创内的异物，是从损伤形态推断凶器的基础。头颅部若有波浪状、星芒状、条状的挫裂创，创周伴有表皮剥脱和皮下出血，两角可见分叉，呈撕裂状；创口下颅骨有粉碎性、凹陷性或孔状骨折，颅内硬膜外、硬膜下、蜘蛛膜下腔或脑实质内有出血，可能是铁锤、棍棒、砖石、扁担、枪托、刀背等钝器打击所致。若系砖头打击，创缘和创内可留有砖头碎屑。

颅部砍伤，颅骨上常伴有条状砍痕、颅内出血。头皮砍创的长度，一般不反映砍器刃面的长度；若砍器刃面甚薄，可在创口内和颅骨砍缝中留下砍器破损的碎屑，可进行致伤物缺口比对和作化学组成分析。

颅骨贯通伤，从骨内板或骨外翻缺损，可判断枪弹创入口或出口。典型枪弹创具有的特征，不易与其他凶器所致的创相混淆。

颈部切创的深度和长度，不反映切器刃缘的长度和厚薄。主创和其附近的试切伤常为同一切器所致。对切器上附着血迹应作血痕遗传标记的测定，以证实致伤切器。

刺入口形态，常可反映刺器的形态，单刃刺器，刺入口一侧有尖锐创角；另一侧钝圆，有时可伴有表皮剥脱。双刃刺器，刺入口两创角尖锐，圆形刺器，刺入口呈圆形，伴有一圈表皮剥脱。若刺器为长度较短的匕首。皮肤上可留下匕首的挫伤痕迹。具有特殊形态的皮下出血，常常反映致伤物的形态。如皮带扣打击裸露人体的皮肤，可留下相应的皮下出血。竹条打击躯体和肢体等皮下组织丰富的部位，可形成两条出血带，中心部位苍白（竹打中空）。这类特殊形态的皮下出血，多在皮肤下面为扁平骨的部位形成。上腹部半月形或条状皮下出血，可能是踢伤形成，即使穿有衬衣，有时也能看到皮下出血。



（二）根据组织中残留物推断致伤物

受伤组织中往往可残留致伤物及其碎片或附着物，如刀刃碎片、弹头、砖头或木头碎渣、碎玻璃、油漆碎片及泥土等，因此清创时应注意留取受伤组织中的残留物，通过相应的物证检验或其他实验室的检验，可为推断凶器提供重要价值。

（三）根据致伤物上附着物和痕迹认定致伤物

致伤物上不同程度地附有伤者组织碎屑、血痕、毛发、衣物纤维，以及犯罪嫌疑人的指纹痕迹。在现场勘查时不要用手直接触摸凶器，妥善保护凶器上的附着物，以备进一步进行血痕或组织碎片的血型、DNA 和指纹等实验室检查，帮助认定致伤物。

（四）根据衣服上的痕迹推断

衣服上有时可留下凶器的痕迹。如近距离枪伤，可在衣服上发现烧灼、火药附着及撕裂的痕迹。汽车碾压，亦可留下痕迹。衣服上的附着物与创内外留下的异物，可用能谱、色谱、光谱、质谱测定其化学组成。

五、死亡方式的判断

死亡方式（manner or mode of death）是指暴力死如何得以实现，可由他人施加或由自己施加暴力，或因某种意外事故造成。死亡方式分为他杀（homicide）、自杀（suicide）及意外（accident）三种。判断死亡方式是法医学鉴定的另一项任务。有的案例从尸体检验虽也可作出死亡方式的结论。但有的案例仅凭尸体解剖判断死亡方式往往有一定困难。因此，对判断自杀、他杀或意外，不论何种情况，均应结合现场勘查和案件调查情况。

（一）自杀死（death from suicide）

自杀死是自己对自己施加暴力致死。一般而言，自杀死亡现场无搏斗痕迹，致伤物多留在现场，致伤物上可留有死者指纹，有时可找到遗书。调查材料表明死者有自杀原因或动机。

从尸体上发现，致命伤通常只有一个，而且是分布在死者手能及的部位。死者手及手臂无抵抗伤。刎颈自杀或自己切断股部或肺部动脉、静脉，其主要创口上下缘，可发现试探切痕。有少数刎颈自杀案例，在同一部位可能有很深的两个切口，不仅切断两侧颈部血管，切断气管和食管，并在颈椎前缘留下痕迹。因此，不应以发现有两个足以致命的深切创，就轻易否定自杀。用砍器砍击头部自杀时，砍创多集中在头顶前部，创口呈平行分布。刺伤自杀者，刺创多在心前区。采用手枪或长枪自杀，均为近距离射击。高坠死者常见于自杀，判断时也应有充分根据，排除被人推下或失足的可能。

（二）他杀死（death from homicide）

他杀死指被他人施加暴力造成的死亡。他杀现场常有搏斗痕迹，现场零乱。有时，现场虽未发现明显殴斗的迹象，但尸体位置、姿势、损伤部位、数目及血痕分布用自杀难以解释。凶器有时在现场搜索中可以发现，但有时被犯罪分子带走。有时尚可发现尸体被移动的征象。

他杀死亡尸体上损伤的分布不限于死者手所能及的部位。致命伤可以有多个。尸体上可发现殴斗痕迹及各种抵抗伤。损伤严重程度往往是死者本人难以形成的。用石块、砖头、斧头打击头部，创口分布零乱，颜面部、后枕骨部、颅顶和两侧颈部均可有多个严重的损伤。刺创可在胸腹部、腰背部，常有数个深而致命的创口。有时尚可发现死后伤。

（三）意外死（death from accident）

意外死指由非预料所及的暴力因素损害人体所引起的死亡。可发生在各种不同的条件



下：①日常生活、工作、生产中发生的意外事故及各种交通事故；②一切自然灾害，如火灾、水灾、龙卷风、雪崩、雷击、地震、火山爆发等造成的群体性死亡。法医学鉴定时要注意尸体上的损伤的特征和个人识别。

思考题：

1. 机械性损伤的类型有哪些？
2. 如何描述伤口的基本形态？
3. 对损伤的记录应注意哪些问题？

（赵子琴）

第四章　机械性窒息

第一节　概　　述

一、窒息的概念

人类和高等动物有内呼吸和外呼吸之别。呼吸的全过程包括：①外呼吸，即肺循环进行着血液与外界环境之间的气体交换；②内呼吸，即体循环进行着血液与组织细胞之间的气体交换；③血液的运输，将从肺内获得的氧气运输到组织细胞，同时将组织细胞的代谢产物二氧化碳运输到肺而排出。三个过程是互相密切联系着的，任何一个过程发生障碍，都能影响气体交换过程的正常进行，势必导致体内缺氧和二氧化碳的潴留，引起组织细胞代谢和生理功能的紊乱，即窒息（asphyxia)。由内呼吸障碍所引起的称为内窒息；由外呼吸障碍所引起的称为外窒息。严重的窒息可危及生命，因窒息而致死亡者称之为窒息死(death from asphyxia)。

二、窒息的分类

根据窒息发生的原因，可分为六类：

1. 机械性窒息（mechanical asphyxia）　由机械性暴力作用所引起的呼吸障碍，如压迫颈部或胸腹部，阻塞呼吸道等，妨碍了呼吸，而发生的窒息。

2. 中毒性窒息（toxic asphyxia）　因毒物的作用，使血红蛋白变性；使组织氧化酶的功能减退、丧失；改变了细胞膜的通透性导致氧的扩散障碍等发生的窒息。

3. 电性窒息（electric asphyxia）　由触电或雷击使呼吸肌强直，或电流作用于呼吸中枢使之麻痹而导致的窒息。

4. 空气缺氧性窒息（asphyxia due to low atmospheric oxygen content）　处于密闭的箱柜、室内或头部套在塑料袋中；被困在塌陷的坑道或防空洞内，其空间中的氧气渐被耗竭；又如迅速到达高山之巅或高空中，因空气中氧气稀薄而发生的窒息。

5. 病理性窒息（pathological asphyxia）　如严重的呼吸道疾病、心血管疾病、血液病、尿毒症等疾患，严重者均可能导致窒息。

6. 新生儿窒息（neonatal asphyxia）　由胎盘供血障碍、脐带受压、胎盘早期剥离等，可引起胎儿在子宫内缺氧，娩出后有心跳而无呼吸，即新生儿窒息。

本章仅阐述机械性窒息是由外呼吸障碍所引起的，在法医学中占相当重要的地位。根据机械性暴力作用的方式和部位的不同，又可分为六类：

1. 闭塞呼吸道入口所致的窒息　如用手或柔软物体同时压闭口、鼻部引起的捂死。

2. 压迫颈项部所致的窒息　包括缢死、勒死、扼死等。

3. 异物堵塞呼吸道所引起的窒息　如各种固体异物堵塞咽喉或气道所致的哽死。

4. 液体吸入呼吸器官所致的窒息　如水、羊水、酒、血液或呕吐物等吸入呼吸道和肺泡所引起的溺死。

5. 压迫胸腹部所致的窒息　包括压死、挤死、活埋等。

6. 体位性窒息　因长时间被限制于某种异常体位，使呼吸功能受阻及静脉回流受阻而发生的窒息。

三、机械性窒息的过程和表现

从人体受到机械性暴力作用开始直到最后窒息死亡的整个过程中，呼吸、循环、神经运动以及其他各系统都有不同程度的改变，但以呼吸系统的改变最为严重，其表现也最为明显。几乎所有的外窒息都表现为缺氧和二氧化碳潴留而引起的症状。窒息的发生发展是一个连续的过程，不能截然分开。一般人为地可分为下列六期：

1. 窒息前期　呼吸障碍后氧气吸入受阻，但因体内尚有余氧可以利用，所以不显示任何症状。此期约持续半分钟。也可因个体的训练或耐受力不同而有差异，如擅长游泳者可持续 1 分钟以上。

2. 吸气性呼吸困难期　因体内缺氧和二氧化碳潴留，刺激延髓呼吸中枢，致呼吸深而快，吸气强于呼气，呈喘息样呼吸。此期约持续 1～1.5 分钟。

3. 呼气性呼吸困难期　因体内二氧化碳持续性增多，刺激迷走神经，反射性地引起呼气运动加剧，呼气强于吸气，渐次变为惊厥性呼吸运动，出现全身惊厥，所以本期又称惊厥期。此期较短，约持续数秒钟乃至数十秒钟，不超过 1 分钟。

4. 呼吸暂停期　呼吸中枢由于过度兴奋而转为抑制，出现呼吸暂时停止。此期心脏搏动非常微弱，血压下降，处于假死状态，所以此期又称假死期。大约持续 1～2 分钟。

5. 终末呼吸期　出现间歇性张口、深呼吸，鼻翼搧动，通常约有数次间歇性深呼吸。瞳孔散大，血压下降，肌肉松弛。此期持续时间长短不定，大约一至数分钟。

6. 呼吸停止期　此期呼吸已停止，但心脏搏动仍存在，其持续时间因人而异，可自数分钟至数十分钟。最后心跳停止而死亡。呼吸停止期所形成的损伤，仍有微弱的生活反应。

上述各期的时间长短和表现明显与否，因个体的年龄、健康状态而异。年老、体弱者，各期持续时间较短。深度麻醉者多不发生惊厥。窒息全过程所经历的时间大约 5～6 分钟，称为急性窒息死亡。但有时机械性外力的作用并未使气道完全闭塞而仍可呼吸少量空气，或气道闭塞短时间后又缓解，恢复呼吸后再闭塞，从而使窒息死亡经过时间延长者，称为亚急性窒息死亡。若有再延长者，称为迁延性窒息死亡。后者所迁延的时间，有时可长达 10 小时以上。一般认为，在窒息期的 3 分钟以内进行人工呼吸急救，可完全复苏。经 4～5 分钟，仍有救活的可能。若经 8～9 分钟以后，则难以复苏。但溺水死者在 20 分钟以内，尚有复苏的例子。如果复苏不完全，多在数日后死亡。

四、机械性窒息死者的尸检所见

机械性窒息尸体征象的强弱，因个体的身体状况和窒息过程的不同而有差异。如窒息各期的表现明显，持续较久，则其征象也就明显。反之，则不明显甚至缺如。

(一) 尸体外表征象

1. 颜面肿胀、发绀　颜面肿胀与否，视机械性窒息死的原因而异。如勒死、扼死、压迫胸部等而死亡者，头面部静脉因回流受阻而怒张，致颜面部高度淤血而显示肿胀并呈暗紫红色。至于发绀乃是窒息的共同表现。此因缺氧血液中的氧合血红蛋白转化为还原血红蛋白所致，以面部、口唇、指甲床等处较为明显。但这在死后不久观察到才有意义，如死后已久，可能是死后现象。

2. 瘀点性出血　多见于眼睑结膜近穹隆部、球结膜的内外眦部和颜面部皮肤。出血点呈圆形，如针尖至大头针头大小，孤立或群集而融合，淡红色或暗红色。瘀点性出血多发生于颈部受压部位以上的皮肤。呼吸道迅速阻塞者瘀点性出血更为明显。

3. 尸斑显著、出现早　窒息的尸体，其血液多不凝固，呈流动状态，故死后不久便



可出现广泛而显著的尸斑。由于窒息缺氧，血红蛋白呈还原状态，透过皮肤，尸斑呈暗紫红色。尸斑色泽的深浅和明显程度与种族有关。白色人种最为明显，黑色人种则不易观察。

4. 尸冷缓慢　窒息时，在呼吸困难期往往发生惊厥，因产热增多而体温升高，所以尸体冷却较慢。

5. 牙齿出血（玫瑰齿）　窒息死者的牙齿，在牙颈部表面出现玫瑰色（或淡棕红色），经过酒精浸泡后其色泽更为明显。玫瑰齿对于鉴别腐败尸体有无窒息有一定的价值，但并非绝对的指征。

6. 其他　呼气性呼吸困难期发生惊厥时，可致平滑肌收缩或痉挛，常有大小便失禁或精液排出。此外尚见口涎和鼻涕流出，有时可呈血色。眼球突出。

（二）尸体内部征象

1. 血液呈暗红色、流动性　窒息尸体血液因还原血红蛋白而呈暗红色。窒息死者的血液，在死后0.5～1小时内，尚有凝固倾向，或已出现凝固而后又逐渐溶解，2～3小时后完全呈流动性。此乃由于窒息死者的血液缺氧，纤维酶生成增多，使纤维蛋白降解，尸体血管中原已凝固的纤维蛋白血块，因而崩解，血液呈流动性。

2. 内脏淤血　吸气性呼吸困难期剧增的胸腔负压，使血管及右心高度淤血，继而静脉系统淤血，各内脏血液难以回流，使肝、肾等器官淤血。尸检时常见右心扩张，充满流动性暗红色血液，而左心较为空虚。

3. 内部器官瘀点性出血　机械性窒息死者，瘀点性出血最常见于肺胸膜和心包脏层下。淤血性出血点由法国学者A. A. Tardieu于1866年首先描述，故称为Tardieu斑。瘀点性出血也见于其他内脏器官，包括胸腺、甲状腺、小肠黏膜等。其形状、大小、颜色、数目等，均与结膜下的出血点相似。其形成机制为：①血管痉挛；②缺氧导致血管通透性增高；③肾上腺素分泌增多使小血管、毛细血管内压升高而发生破裂；④胸腔负压加大，肺膜下毛细血管不能耐受高压而破裂出血。但瘀点性出血并非窒息所特有，在猝死、败血症、磷中毒、砷中毒、急性酒精中毒死者也可见到。

4. 肺气肿或肺水肿　在剧烈的吸气性呼吸困难期，肺扩张，肺泡膨胀，肺前缘可形成局灶性肺气肿。严重者肺泡破裂，发生间质性肺气肿。窒息死者由于肺高度淤血，可导致肺水肿。窒息过程持续时间愈长，其水肿也愈明显。有时水肿液与空气或呼吸道中的黏液相混合可形成红色的泡沫。

5. 脾贫血　窒息死者的脾常因贫血而体积缩小，包膜皱缩，色淡、质韧。窒息时脾收缩，是一种代偿性机制，可使大量的红细胞进入血液循环增加输氧能力。肝、肾等器官淤血与脾贫血的并存，在窒息死亡者几乎是普遍存在的变化。

（三）机械性窒息的组织学变化

1. 脑　脑对缺氧最敏感，完全缺氧6～8分钟，脑神经细胞即可出现不可逆性的退行性改变。大脑皮质第Ⅲ～Ⅴ层锥体细胞、小脑普肯耶细胞显示：细胞肿胀变圆、尼氏小体溶解消失、胞浆液化、脂肪变性或空泡形成。核偏位，核仁消失，有的发生核固缩、核破碎以至消失。神经细胞呈嗜酸性染色，或见细胞吞噬现象。脑细胞和血管周围间隙扩大，小血管和毛细血管扩张充血，并可见出血灶。毛细血管内皮细胞肿胀、脂肪变性而使血管腔变小。窒息死者电镜下最早期的变化为神经细胞染色质凝集在核膜下，以后线粒体、内质网、高尔基复合体、核蛋白体等细胞器出现不同程度的退行性改变。

2. 心肌　心肌对缺氧的敏感性仅次于中枢神经细胞。缺氧5～6分钟后，心肌细胞混浊肿胀，核内和胞浆内有空泡形成。核细长固缩，有时因水样变性而肿大。小血管扩张充血，毛细血管内皮细胞肿胀。电镜显示：心肌细胞肿胀，染色质凝集在核膜下。细胞相互

离散，胞浆中糖原颗粒消失。线粒体基质密度降低，嵴肿胀，结构不清楚。

3. 肝　肝细胞缺氧 3～10 分钟后，胞浆和核周围出现空泡，其周界清楚，散在性分布，为可逆性改变。电镜观察：在血流阻断 10 分钟后，肝细胞空泡变性，其中含有脂滴，尚可测出铁元素和酸性磷酸酶。30 分钟后，线粒体、内质网膨胀，糖原消失，细胞膜破裂。

4. 肺　窒息死亡者常出现肺气肿。年轻死者常见间质性肺气肿，肺前缘呈大泡型。肺小静脉扩张淤血，肺泡壁毛细血管充血，肺泡内有大量水肿液。肺间质中可见有出血灶。30 分钟至 12 小时迁延性死亡者的肺泡中可出现大单核细胞、吞噬细胞和多核巨细胞。

5. 肾　肾组织淤血，间质水肿。近曲小管上皮细胞空泡变性，但不如心肌和肝细胞的变化明显。电镜显示：肾小球血管袢内皮细胞空泡变性。

第二节　压迫颈部所致的窒息死

一、缢死

缢死（death from hanging）是以绳索状物套绕在颈（项）部，利用自身全部或部分体重的下垂作用，使绳索压迫颈（项）部而引起的窒息死亡，俗称吊死。条索状物件、套压在颈（项）部、自身体重下坠是缢死的三要素。

缢死可在悬位或立、蹲、跪、坐、卧等任何体位姿态下发生（图 4-1）。由于缢死的体位和姿态不同，其局部所承受体重的压力大小也各有不同。一般认为，悬位缢死者承受 100%的体重压力，蹲位缢死者为体重的 70%～80%，卧位者约为体重的 20%。缢死的现场以室内者居多，若发现缢吊者体温尚存，应迅速解救，进行人工呼吸或送医院抢救。

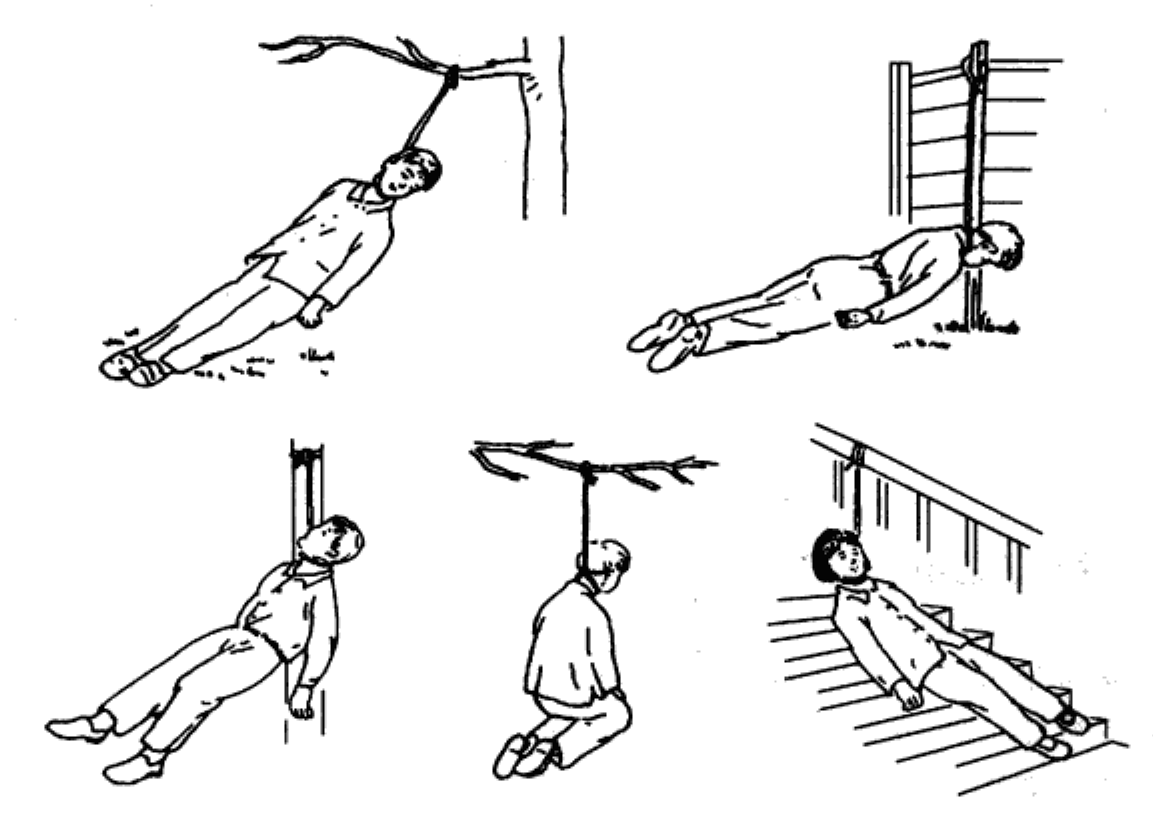


图 4-1　缢死的体位和姿态

（一）绳套和缢型

1. 绳套　缢吊所用的绳索，多系日常生活中常见的物品，如电线、围巾、毛巾、尼龙丝袜、麻绳、棕绳、草绳、尼龙绳、皮带。缢吊时必须将绳索做成套，并将绳索的一端固定在高处。绳套的式样较多，可依绳结的固定与否而分为固定绳套（又称死套）和滑动



绳套（又称活套）。固定绳套又依其周径大小而分开放式和闭锁式。滑动绳套易呈闭锁式。绳套的圈数常见者有单套和双套，三套或多套者较为少见。

绳结是在绳套上所打的结扣。结扣有活结、死结、帆结、瓶口结、牛桩结、领带结、外科结等各式各样的形式（图 4-2）。在现场勘验时，应将结扣作为物证予以保留，不应破坏。此外，缢死者也有不用绳套的，仅将其颈部压在桌椅的横档上、木板的边缘或树杈上，均可达到缢死的目的。

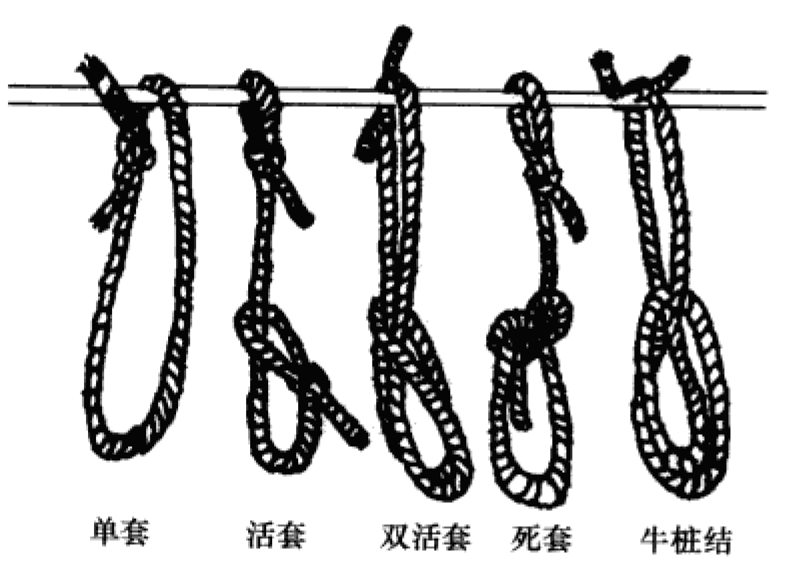


图 4-2　缢吊绳套和绳结

2. 缢型　一般根据缢绳着力的部位不同而分为前位、侧位和后位三类缢型（图 4-3）。

（1）前位缢型：当缢绳的着力部位在颈前部，多在甲状软骨与舌骨之间，绕向颈部左右两侧，斜行向后上方，沿下颌骨角，经耳后越过乳突，升入发际，达头枕部上方而形成提空（古称“八字不交”），最后将绳索系在枕后上方的固定点处。此型最为常见。

（2）侧位缢型：绳索的着力处是在颈部左或右侧，相当于甲状软骨水平线的下颌骨角下，耳部、乳突等部位，绕颈项而斜行向上，在其对侧形成提空，头部偏倾于着力处的一侧。

（3）后位缢型：绳套的着力处主要在项部，绕过两侧下颌骨角，在颈前正中线上方提空。结扣在尸体颈前部上方，死者头向后仰。

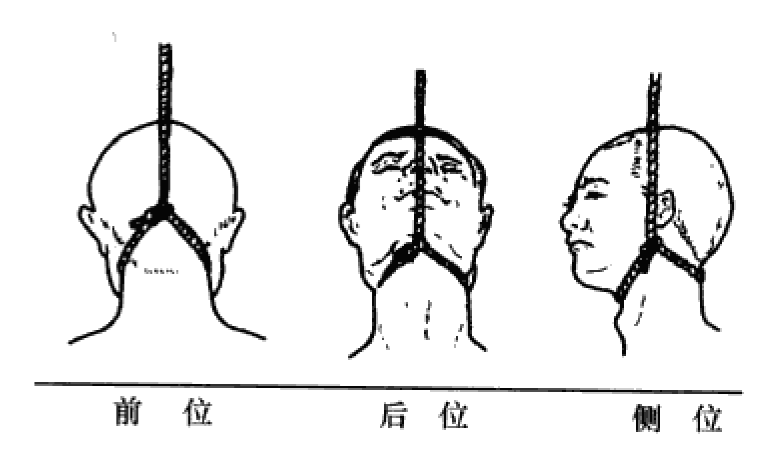


图 4-3　缢死的三类缢型

根据缢颈者的躯体是否悬空又将缢死分为完全性与不完全性两类。完全性缢死者的躯体完全悬空，全身体重经缢绳而压迫于颈项部；不完全性缢死，乃部分肢体与地面或与其他物体接触，故仅有部分体重经缢绳而压迫于颈项部；如半立位（足尖着地）、蹲位、坐位、卧位等。

（二）缢死的机制

1. 呼吸道的闭塞致呼吸障碍　一般绳索位置多在舌骨与甲状软骨之间，着力后迫使舌根向后上方挤压，从而使其紧贴于咽后壁及软腭的后部，导致咽腔气道的闭塞，同时又使会厌盖住喉头而完全闭塞呼吸道，为前位缢型所见；绳索直接压迫喉部和气管而闭塞呼吸道，为侧位缢型死者所见。绳索压迫颈部而使颈椎向前突出，间接压迫气道，为后位缢型死者所见。上述的各类缢型，均可压迫呼吸道而发生窒息死亡。实验结果表明，闭塞呼吸道需要 15kg 的重量压力。

2. 颈部血管受压致脑部血供障碍　绳索压迫颈项部的血管，诸如颈静脉、颈动脉和

椎动脉，可使脑部血液循环障碍而迅速发生脑淤血、脑贫血、脑缺氧，导致大脑皮层及脑干相继抑制，神经细胞营养障碍，意识随之丧失。实验结果表明，颈静脉受 2kg、颈动脉受 3.5kg、椎动脉受 16.6kg 的重量压力，即可使血管完全闭塞。因此只要颈部受到 17kg 以上的重量压力时，就可闭塞供应脑部的全部血流。在半卧位缢吊者，虽然其下肢及臀部着地，但部分体重加于缢绳上的压力尚有 20～40kg 左右，足以压闭颈部血管和气管而导致死亡。当压力较轻时，以颈静脉受压为主，若压力较重则动静脉同时受压。

3. 颈部神经受压导致反射性心跳停止　绳索牵引和压迫颈部时，可以刺激迷走神经及其分支，并压迫颈动脉窦，引起反射性的心跳停止。喉上神经受刺激后尚可引起反射性的呼吸停止。此外，绳索也可压迫颈部的感觉神经而引起大脑皮层的抑制。

4. 脊椎和脊髓的损伤　见于缢刑（绞刑）死者。受刑者颈部套上绳索，站在离地 2m 的高架踏脚板上，突然抽去踏脚板，受刑者迅速身坠而悬空，其颈项部因猛烈牵拉而使 2～3或 3～4 颈椎互相脱离，甚至颈椎骨折碎裂，脊髓撕伤，意识立即丧失。

缢死常常是因呼吸道、颈部血管和神经或颈动脉窦同时受压，所以意识丧失甚为迅速，缢吊者不可能发生自救行为。缢死意识丧失虽快，一般并不立即死亡，死亡常发生在缢吊后 5～20 分钟。因此，及早抢救，或可复苏。

（三）缢死尸体的征象

1. 颈部改变　缢死的形态学变化，主要是颈部的损伤。

（1）缢沟的特征：缢沟（furrow，groove）是缢吊时绳索压迫颈部皮肤所形成的沟状痕迹。缢沟的性状往往与所用的绳索的性质、绳套、绳结、着力点和其缢型等相互适应。它能反映缢绳的位置、方向、数目、性质、粗细、花纹等特征。绳索着力的部位，缢沟最深，其两侧逐渐向上斜行而变浅，最后消失于缢绳悬吊处。这种具有特征性的缢沟，我国古典法医学书籍中曾用八字不交、不周项、项痕不匝等术语描述。

1）缢沟的位置和方向：缢沟的位置和方向因缢型不同而有差异。前位和侧位缢型，缢沟常见于舌骨和甲状软骨之间。后位缢型的缢沟常位于项的中部。缢沟的方向，在着力部位大致呈水平线状，其两侧斜行上升，最后互相接近或提空。

2）缢沟的数目：缢沟的数目并不完全反映缢绳绕颈的圈数，只能反映缢绳绕颈后牵引着力时直接压迫皮肤的绳圈数。一条缢沟常由单一绳套形成。双绳套如全部平行着力压迫颈部时可形成双条缢沟。若双绳套互相重叠，则重叠处形成一条缢沟。两条以上的缢沟，呈分离、平行或交叉等形状，常能反映着双绳套或多绳套的平行、重叠或彼此相压等状况。

3）缢沟的宽度和深度：缢沟的宽度和深度与缢绳的性状、压力强度和悬吊时受压着力的时间长短有关。宽而浅的缢沟，一般由宽而软的束带（如围巾等）所形成，不一定有表皮剥脱，称为软缢沟。深而窄的缢沟常由细而硬的缢绳（如电线等）所形成，常发生表皮剥脱，称为硬缢沟。若局部与缢绳之间有衣物垫衬时，则缢沟浅淡或不明显。前位缢型死者，其颈前部着力处的缢沟最深，而颈两侧较浅，愈近绳结缢沟也逐渐变浅，甚至消失。其他侧位和后位缢死者，依此类推。此外，缢沟的深浅度，与缢吊的时间长短呈正相关，即缢吊时间越长，其缢沟也越深。反之亦然。肥胖体重者的缢沟比瘦弱体轻者为深。

4）缢沟的颜色与皮损：缢沟的颜色与颈部皮肤受损的程度密切相关。若缢吊时间短暂，皮损较轻，则缢沟初呈苍白色，以后因皮损处渗出液蒸发而逐渐干燥，颜色也随之而变深。粗糙质硬的缢绳，可摩擦颈部皮肤而出现程度不同的表皮剥脱和出血，以后逐渐干燥，颜色变深而明显，呈浅褐色或暗褐色，宛如羊皮纸样（parchment）的外观，故名羊皮纸样变。缢沟的上缘和缢沟间隆起的皮肤处，可见暗红色细线样的充血，但其下缘则少见或不明显。缢颈者如被及时解救复苏，其缢沟充血明显，呈暗红色，伴有出血点。这是



由于受压处发生贫血后充血之故。此外，局部皮肤因压迫而损伤，遂有出血点的出现。

5）缢沟的印痕附着物：在缢沟的表面，有时可显示花纹样的印痕。这是缢绳表面花纹复制于缢沟上的印痕。检查时用侧光或放大镜仔细观察。不同质的缢绳可复制出不同形的花纹印痕。勘验时，当缢绳不在现场时，可借以追查缢绳。当缢绳在现场时，应验证是否与缢沟花纹样印痕相符合。若缢绳的线缝中杂有尘粒或色粒等异物时，缢沟中也可有相应的异物附着。

6）缢沟缘有水泡形成：缘沟间的皮肤，受绳套的挤压，血液向上下两缘（或两侧）排挤，血浆渗透毛细血管而聚集在表皮下，形成许多水泡，状如粟米大小，含有淡黄色或血性液体。绳套解除后水泡自行消散。

（2）缢沟的组织学改变：缢沟处的皮肤因被缢绳擦伤，其角化层缺损，其他表皮各层细胞因压力而致密变薄，细胞紧密，并与表面平行排列。真皮层呈致密、贫血、嗜碱性，真皮乳头变平。缢沟间的皮肤，包括表皮和真皮，呈小嵴状突起，伴点状出血，可出现含有血浆成分和少量红细胞、中性粒细胞的水泡。缢沟边缘区的皮肤内和皮下组织也可见出血灶。弹力纤维染色，生前缢沟组织弹力纤维排列紊乱，因收缩而变得较为粗短，断端呈钝圆或团块状，有时呈螺旋状。死后所形成的缢沟，弹力纤维呈直线状，排列规则，或呈网状，其断端不见上述的变化。用苦味酸靛胭脂红染色法：生前缢沟皮肤染成黄绿色。正常皮肤组织的表皮层呈淡红色，真皮层结缔组织呈蓝色。用改良 Poley 酸性复红-甲基绿染色，受压皮肤的表皮及真皮结缔组织呈粉红色（阳性反应）；正常皮肤呈绿色（阴性反应）。

缢沟皮肤的生物化学测定结果显示：生前缢沟皮肤的组织胺总量并不增高，但游离组织胺和 5-羟色胺的含量较正常者显著增高。死后缢沟皮肤两者的含量均不增高。

扫描电镜下，缢沟皮肤的主要形态改变有：①鳞状上皮排列紊乱、松懈、细胞翻卷、折叠和移位变形；②表皮局灶性剥脱，在压平（或压陷）的细胞间嵌有成群（或单个）剥脱的表皮细胞；③在表皮损伤处或裸露的真皮层有散在性或成团的红细胞，并有纤维蛋白和血小板残片附着其间；④表皮细胞剥脱处可见裸露的血管和纤维；⑤在表皮损伤或裸露的真皮表面可见毛发的倒伏、折裂、脱落。在这些形态改变中，以缢沟皮损处的表皮和真皮内附有纤维蛋白和血小板碎屑的红细胞团块，对诊断生前缢沟具有重要价值。

（3）缢沟深部组织的改变：颈部肌肉，如胸锁乳突肌、胸骨舌骨肌、甲状舌骨肌、肩胛舌骨肌等因缢绳的压迫，可出现压陷痕迹，也称内部缢沟。肌肉有局限性挫伤出血，还可见因挫压而出现的玻璃样变性。缢沟附近组织中的血管和神经周围可见出血。有时在胸锁乳突肌起始部可发现微小的出血点。缢沟深部的脂肪组织，因挫伤而呈乳化状，并可出现脂肪微粒。位于喉头上方的缢沟，从着力部位至舌根间的组织往往有出血。

（4）颈动脉损伤：颈总动脉在颈内和颈外动脉分支处下方的内膜，因缢绳的牵拉作用可发生 1～2 条横向断裂，并伴有内膜下出血。这些横断裂纹约占缢死者的 5%。若牵拉力较大时，颈动脉中膜也可破裂，动脉本身可见出血。颈动脉的这些改变，在老人缢吊尸体上较为多见。

（5）舌骨骨折：位于颈部喉结上方的缢绳，可将舌骨大角和甲状软骨舌骨角推压至颈椎前面而发生骨折，并有出血。舌骨大角骨折，可为单侧性，也可为双侧性。舌骨和甲状软骨同时骨折的以 40 岁以上的人居多。这是由于舌骨关节已硬化，甲状软骨骨化，骨质变脆之故。甲状软骨和环状软骨的骨折少见。

2. 缢吊尸体的其他征象

（1）颜面部表现

1）面色：缢死者颜面部的色泽取决于颈部动、静脉是否受压和其闭塞的程度。前位

缢型的尸体，由于颈静动脉全部受压而闭塞，颜面部血液量并不增加，所以面色苍白。侧位缢型尸体，因为一侧的颈动脉、颈静脉完全被压闭，而另一侧仅静脉受压，血液回流受阻，面部血量增多，所以面部肿胀，呈青紫色。此外眼结膜和表面皮肤，常有散在性的点状出血。眼结膜出血点的出现率，非典型缢死者略大于典型缢死者，相差 8%～ 10%，数量也较多。

2）口、鼻腔涕涎流注：缢吊时，缢绳的压迫可刺激颌下腺使之分泌增多。又因前位缢型时，头面部前倾，所以口涎常流注到胸前。同时鼻腔分泌也增多。有时涕涎流注现象在死后悬尸伪装自缢者也可出现。少数缢吊尸体还可见鼻腔流血，这是因为鼻中隔前下部位的黏膜下层，有很丰富的血管丛，当头部高度淤血时，该处血管容易破裂而引起出血。

3）舌尖露出牙列外：舌尖是否露出牙列之外，与缢绳压迫颈部的位置有关。若缢绳压在喉结的上方，则舌抵牙而不伸出。如压迫在甲状软骨的下方，此时舌根被推向上方，而舌体被挤向前上方，舌尖因之而露出牙列之外达 1～2cm。也称为舌尖挺出。舌尖上可出现牙齿的压痕。侧位缢死者，舌尖常斜向露出，并伸向着力侧的对侧颈部。

（2）体表及手足损伤：自缢死者的体表和手足很少有损伤。但在缢吊过程中，有时缢吊者可发生阵发性痉挛或缢绳的扭转而使身体摆动，与附近的硬物体相互碰撞而出现表皮剥离、皮下出血或表浅的挫裂创。应注意与他杀损伤的鉴别。

（3）尸斑及尸僵：由于血液下沉，悬吊缢死的尸体，在四肢的下垂部位，即手足、前臂和小腿等处可出现暗紫红的尸斑，还可发现散在性的出血点。在裤腰带压迫以上部位也可以出现围腰带状尸斑，但裤带压迫处呈苍白色。他杀后立即伪装自缢的尸体，尸斑分布与自缢者相类似。两足离地悬空缢死的尸体，其足尖下垂，尸僵发生后，足尖仍保持原来的下垂姿态。缢死者可有大小便流注或精液排出。

（4）内脏器官变化：因缢型不同，缢吊尸体的内脏改变也有差异。前位缢型死者的脑膜和脑组织贫血。侧位缢型的尸体，其脑膜和脑组织、垂体前叶均有不同程度的淤血，脑实质可有出血。心、肝、肺、肾及胃肠淤血水肿，浆膜下有瘀点性出血。久悬者，因血液下沉，也在各器官低下部位有明显的血液坠积（尸斑）。

（四）缢绳的物证意义

缢吊者所用的绳索，具有重要的法医学物证意义。如前所述，缢绳性状有软、硬之别，绳套有固定和滑动之分，而其圈数则每案不同，绳结更是各式各样。因此在临案检查时必须注意：

1. 搜集并保留现场的缢绳，拍照记录在案，留作物证。

2. 检查现场缢绳的性状、绳套及其圈数等与颈部缢沟的性状、条数、印痕、提空等皮损互相对比，观察两者是否完全相符。若相符合，则此缢绳应为作案的工具。若不相符，则应进一步追寻缢绳。

3. 保留绳结。绳结常能反映作案人的职业性质和其日常生活中最熟悉、最习惯的结绳方法。在临案现场勘验取下颈项部的绳索时，不应解开绳结，最好在结扣的对侧或其侧面剪断绳索。在取下缢绳后，再用细线连接其两个断端。

4. 用放大镜检验缢绳纤维中的附着物（如粉类、油污、金属屑等）是否与缢沟上的相符合。

（五）缢死的法医学鉴定

缢死多为自杀，他杀者少见，意外性的多见于儿童。也有他杀后伪装自杀的案例。在检验尸体之前，应首先了解案情，再仔细勘验现场的情况，是紊乱还是平静，有无可疑的物品或遗书。其次注意尸体的体位、姿态、缢绳性质和其扣结的形式等，并详细记录、照相。在检验和解剖尸体时应详察：①有无窒息死亡的一般征象，以确定是否为窒息死亡；



②颈项部缢沟的性状与现场缢绳的性状是否互相符合；③根据体位、缢沟、结扣以及有无抵抗和暴力痕迹等，鉴别是缢死还是勒死；④根据缢死者的体位、姿态、缢沟以及有无抵抗伤、碰撞伤或暴力痕迹等鉴别自杀还是他杀；⑤详察缢沟皮损处有无生活反应，鉴别是缢死还是死后悬尸；⑥根据尸体现象等推断缢死者的死亡时间。

二、勒死

勒死（strangulation by ligature）是以绳索环绕颈项部，用自己的或他人的手或某种机械作用，使绳索勒紧而压迫颈项部，导致的窒息死亡，又称绞死。绞勒时所用的绳索称为勒索或绞索。常见有麻绳、电线、布条、皮带、尼龙绳或尼龙袜、毛巾、围巾等，一般常用半硬半软的绳索。

（一）勒死的死亡机制和过程

1. 压迫呼吸道　绞勒时绳索的位置一般在甲状软骨或其以下，使气管受压，但因施加力量常较缢死为小，所以气管常常不能完全被压闭，故其窒息过程也随之而延长。

2. 压迫颈部血管　颈部静脉容易被压闭，但动脉不能完全压闭。特别是椎动脉在颈深部经过颈椎横突上升，更不容易压闭，故血液仍可流向大脑，加之被害人的抵抗挣扎，颈部受力不均匀而勒索时松时紧。所以绞勒者其意识丧失较慢，窒息过程较长，死亡较迟缓。

3. 压迫颈部神经　当绳索置于喉头上方猛烈绞勒时，可刺激迷走神经及其分支喉上神经引起呼吸抑制，或刺激颈动脉窦引起反射性心跳停止而迅速死亡，或因血压下降引起休克致死。

（二）勒死尸体的征象

1. 颈项部改变

（1）勒沟的特征：勒索压迫颈部所形成的沟痕称为勒沟。勒沟是勒死的重要依据。勒沟能反映勒索的硬度，勒索表面的形态及其他一些特征。

1）勒沟的位置和方向：勒沟可位于颈项部任何部位，但在喉头下方较为多见，常为闭锁形式。勒沟呈水平方向，完全环绕颈项部，宛如O字形。若在勒索与颈部之间有衬垫物，衬垫处勒沟可以不显或间断。

2）勒沟的数目：勒沟多为1～2圈，多圈者少见。勒沟的数目应与缠绕颈项部的绳圈数相一致。但也应注意到，由于缠绕时绳圈的互相重叠，因此勒沟的数目，有时也不能完全反映绳圈数目。

3）勒沟的宽度和深度：勒沟的宽度与勒绳的粗细相适应。勒沟的深度比较一致，但绳结处较深，形成凹陷的压痕。如果勒绳之下尚有软质物体衬垫，则勒沟的深浅宽窄均不甚明显，或者间断而不连续。

4）勒沟的颜色和出血点　勒沟的上下边缘可有散在性的点状出血。有时还可出现水泡。由于受害者的抵抗和挣扎，容易形成表皮剥脱和皮下出血，故其颜色较深，呈黄褐色或暗褐色的皮革样变。死后时间稍久，因尸体干燥、皮革样化更为明显。冷冻后再化冻的尸体，勒沟上下缘的点状及小片状出血也因溶血化开而更加明显。

5）勒沟的印痕：绞勒时由于绳结压迫于颈项部，在局部常可发现相应的压痕。如用电线、铅丝等硬绳索拧紧而勒死者，常在拧结处的皮肤上留有拧扭的痕迹。勒沟表面上的花纹印痕，可以反映原勒绳的花纹。

（2）勒沟深部组织的改变：勒沟的皮下组织及肌层常有出血，但肌肉断裂者较少见。甲状腺、扁桃体及舌根部均有明显的淤血和出血。颈总动脉内膜常无横向裂伤。

绞勒时，因颈前部受到重力的绞压，甲状软骨和环状软骨常发生骨折和出血。如勒绳在颈项部高位（甲状软骨以上）时，舌骨大角可发生骨折和出血。当勒绳在颈项部低位

（甲状软骨以下）时，可出现气管软骨的骨折。此外如用强烈暴力绞勒颈项部时，尚可发生颈椎棘突的骨折。

2. 勒死的其他征象

（1）颜面：由于绞勒时，颈静脉回流受阻，而颈动脉、椎动脉尚未完全闭塞，因此颜面部明显淤血。又因窒息过程较长，缺氧明显，故颜面青紫肿胀。眼结膜及勒沟以上的颈、面部的皮肤，常可出现散在性的点状出血。眼球突出明显。当绞勒绳索位于甲状软骨处或其下方时，其舌尖常露于牙列之外。有时舌尖被咬破出血，舌尖表面常留有齿痕。口鼻部可有血性泡沫状涕涎流出。

（2）体表及手足损伤：由于受害者的抵抗、挣扎，被勒死者的体表和手足等部位常遗留伤痕，手中可有异物。

（3）尸斑：勒死者的尸斑分布，常因死者的体位和姿态而有所差异。

（4）内脏改变：勒死者脑膜淤血，脑组织淤血并有点状出血。肺气肿、肺水肿明显，可见出血灶。气管内常有血性泡沫状液体，可以涌出口腔和鼻孔。胸膜和心外膜出现散在性的出血点。内脏器官的其他窒息征象，均较缢死尸体的表现更为明显。

（三）勒死的法医学鉴定

勒死者多为他杀，自勒少见，偶见意外性勒死，如颈部披有头巾、围巾等而误被机器缠绕绞勒致死。

1. 他勒死者　其现场紊乱，常有搏斗遗迹。室外现场多于室内，并留有他人足迹，勒索很少留在现场。被害人身上常可发现抵抗伤或防卫伤等外伤，如表皮剥脱、皮下出血，甚至有较为严重的其他外伤。受害者的手中常抓有加害者的毛发、布片、纽扣等，指甲缝中可能嵌有加害者的血迹、皮肉等组织。因加害者唯恐受害者不死，常以勒绳紧紧地缠绕颈部很多圈后打成死结。因此，勒沟数目较多，勒沟深而明显，皮下组织出血严重，喉头软骨常骨折。

2. 自勒致死者　尸体一般仰卧位，肘关节弯曲。颈部勒沟较少，因用力绞勒时，是先紧后松，所勒沟也有深浅之分。勒绳结扣多位于颈前方。有时死者的手中尚握有绳索。自勒者有时在颈部垫以衬垫物，因此，可出现勒沟中断或深浅不一的现象，自勒者因其死亡过程较长，窒息的征象常比他勒明显。现场室内多于室外。常有自杀的迹象或遗书。现场一般较为安静，室内物品陈列尚整齐，门窗却常紧闭，有时偶见个别人或精神异常者采用反常的方式进行自勒，须详查分析，慎重的做出推断和鉴定。

（四）缢死与勒死的鉴别（表4-1）。

表4-1　缢死与勒死的鉴别

项　目	缢　死	勒　死
索沟位置	多在舌骨与甲状软骨之间	多在甲状软骨或其下方
索沟方向	着力处水平，两侧斜行向上提空	全颈项都呈环形水平状
索沟闭锁	多不闭锁，有中断现象	一般完全闭锁而不中断
索沟深度	着力部最深，两侧渐浅渐消失	深度均匀，结扣处有压痕
索沟出血	缢沟多不出血，上下缘和缢沟间隆起处有出血点	勒沟多出血，故颜色较深
颈部软组织损伤	肌肉多无断裂或出血，颈总动脉（分叉下部）内膜有横向裂伤	肌肉多有断裂和出血，颈动脉无明显损伤
颈部骨折	舌骨大角、甲状软骨上角可有骨折	甲状软骨、环状软骨纵向骨折
颅脑瘀血	脑组织、脑膜瘀血不明显	脑组织、脑膜瘀血明显伴出血
舌尖外露	舌尖多不外露	舌尖多露出
颜面征象	颜面苍白，眼结膜出血点不明显	颜面青紫、肿胀，眼睑常有出血点

（五）自勒与他勒的鉴别（表 4-2）。

表 4-2 自勒与他勒的鉴别

项 目	自 勒	他 勒
现场	多在室内，一般较整齐，无搏斗抵抗痕迹，常留有勒索	野外多于室内，较混乱，有搏斗痕迹，常见勒索
勒沟	较浅，表皮剥脱轻微，边缘整齐，出血较少，常为完整的环形	较深，表皮剥脱严重，边缘不整齐，出血较多，常为间断的环形
尸体姿态	常为仰卧，两臂屈曲，两手上举，绳端握在手中	体位不定，绳索多不在现场
损伤	无四肢的抵抗伤，骨折少见，勒沟下软组织出血轻微	常有抵抗伤，甲状软骨舌骨骨折多，偶有胸肋骨折，勒沟下软组织出血轻
窒息征象	颜面窒息征象严重	颜面窒息征象较轻

三、扼死

扼死（manual strangulation）用单手或双手扼压颈部而引起的窒息死亡，又称掐死。有时也可用肘部、前臂或器械压迫颈部致死。扼死只见于他杀。自扼死亡几乎是不可能的，因为自己用手压迫颈部，至呼吸困难期即意识丧失，此时四肢肌肉松软，不可能继续压迫，呼吸乃恢复。

（一）扼死的死亡机制及过程

扼死的死亡机制与勒死相似，主要为窒息死亡。由于被害人的挣扎抵抗，颈部气管和血管不易完全被压闭，尤其椎动脉不能被阻塞，所以被害人窒息过程较长，意识丧失与死亡发生均较迟缓。喉上神经受压刺激可导致反射性呼吸停止。而颈动脉窦区受压可反射性引起血压下降发生休克。有时猛烈用手压迫颈部，可刺激神经和颈动脉窦而引起反射性的心跳、呼吸停止，这时则无明显的窒息过程。扼死过程的长短，取决于呼吸道被压闭塞的程度。有时也因扼颈时将舌骨、喉头或气管推向后上方，堵闭咽后壁而发生呼吸障碍致死。决定死亡速度的重要因素是扼颈力量的大小和扼颈的部位。

（二）扼死的形态学改变

1. 外表征象

（1）扼痕：扼压颈项部，可形成手指和指甲压痕，称为扼痕（throttling mark），是扼死尸体最重要的征象。扼痕为指肚所致的圆形或椭圆形的擦伤和挫伤及指甲所致的新月形或短线状的挫伤。扼痕一般多在喉头两侧。如用右手扼压颈部时，则在左侧颈部皮肤上留有四个扼痕（与四指相适应），而右侧有一个（与拇指相适应）。如用左手扼压时，则扼痕位置相反。如用双手扼压时，颈部两侧各有 4～5 个扼痕。经 12～14 小时后可形成明显的羊皮纸样变，呈褐红色。

（2）颜面：扼死者的颜面显示发绀而肿胀，呈青紫色。在较疏松的皮肤处及眼结膜和口腔黏膜出现散在的点状出血。舌尖有时微露于牙列之外，有咬伤。当颈部严重损伤时，口、鼻孔可有出血。若扼颈时伴有捂嘴还会造成被害人口唇周围软组织损伤、出血以及口腔黏膜的损伤。

（3）手足及体表损伤：受害者因挣扎抵抗，在其胸、背部和四肢，常可发现伤痕。有些扼死的案件，罪犯扼颈后或同时实施强奸，造成被害人会阴部以及大腿内侧的损伤，还有些案例，罪犯在实施扼颈前已用其他暴力使被害人失去反抗能力，常见的有颅脑损伤及

胸腹部的损伤。此外，在受害者的手中往往抓有加害人的毛发、衣片、纽扣等，指甲内抓有皮肉、血痕等。

2. 颈内部征象

(1) 皮下及肌肉出血：手指和指甲扼压部位的皮肤有皮下出血。颈部的胸锁乳突肌、胸骨舌骨肌、肩胛舌骨肌等常有出血。有时合并甲状腺、唾液腺、喉头黏膜出血。有时尚见声门水肿，下颌舌骨肌、舌根部和舌下疏松组织内有出血。

(2) 骨折：在扼死案例中，由于凶手扼颈时用力较大，甲状软骨、环状软骨往往骨折，甲状软骨骨折多发生在上角，尤以右上角为多，约占50%左右。舌骨大角有时也见骨折，约占35%左右。

(3) 内脏变化：内脏器官淤血，脑膜和脑实质可见淤血、水肿及点状出血。肺有气肿、水肿并伴灶状出血。浆膜面有点状出血。口鼻孔可有血性泡沫状液体涌出。

(4) 勒死与扼死的鉴别（表4-3）。

表4-3 勒死与扼死的鉴别

项目	勒死	扼死
颈部骨折	甲状软骨、环状软骨纵向骨折	甲状软骨上角骨折、舌骨大角骨折
颈部痕迹	勒痕	扼痕
死亡性质	他杀多见，偶有自杀及意外勒死	他杀，自杀几乎不可能
死亡机制	因呼吸道受压、颈部血管、神经受压综合因素致死	主要因呼吸道闭塞发生呼吸障碍致死
窒息征象	一般较为明显	明显

(三) 扼死的法医学鉴定

扼死常是他杀。现场多见搏斗痕迹。被害人的尸体呈特殊姿态。手足和头面部常有暴力伤或抵抗伤，衣着散乱破碎。被害人如系醉酒、沉睡或昏迷中被扼死，常无抵抗伤痕。如系妇女尸体，应注意有无被强奸征象。详细检查现场留有的指纹、足印、血迹和死者手中抓取的物证。但罪犯作案后常对尸体和现场进行伪装，会给鉴定工作带来一定的困难。因此，尸体检查尽早进行，应注意对尸体的原始状况以及全身状况，尤其是对颈部的检查特别要仔细。

第三节 压迫胸腔部所致的窒息

挤压性窒息死是指胸部或胸腹部受到强烈挤压，严重妨碍胸廓和膈肌的呼吸运动所致的窒息死亡。这类窒息多发生于灾害或意外事故，如房屋倒塌，矿井塌陷，车辆翻覆，坑道坍塌，大树折断，雪崩以及人群挤压时胸腹受压。也见于熟睡中母亲手臂或小腿压在婴儿胸腹部。挤压死并不都是窒息死。头部挤压可致严重的颅脑损伤死亡；挤压胸腹部可引起主要脏器、器官损伤（如肺、心、肝、脾等）的破裂死亡。胸腹部受压引起窒息致死只是死亡的原因之一。

一、死亡机制和过程

重物压在胸腹部可妨碍胸式或腹式呼吸运动。一般成人胸腹受到40～50kg，健壮者受到80～100kg的压力时，即可窒息死亡。一侧胸廓受压经30～50分钟后也可引起窒息死亡。若为儿童、婴儿仅需成人的手或前臂搁置在胸部，即可引起窒息而死亡。胸腹部同时受压比单纯胸廓受压更易引起窒息。



二、尸体征象

（一）外表征象

可因死者的身体大小、胖瘦、强弱、年龄以及外力压迫物体的硬软、轻重和作用方式等的不同而有不同的压痕和窒息征象。如被褥、厚重衣服、棉絮等柔软物体裹压婴儿而致死者，体表可无明显的压痕，但窒息征象明显。颜面和颈部淤血、发绀，肿胀、皮下和结膜下有出血点。如硬而重的物体压迫胸腹部时，可发生表皮剥离，皮下和肌层出血，甚至出现挫裂伤和重物压陷痕迹。

（二）内部征象

表现为一般的窒息变化。重物压迫时，常有肋骨、胸骨骨折，心、肺、肝、肾、脾等器官的破裂，脑膜和脑组织有显著的淤血或出血现象。如死亡过程较慢，则发生肺水肿，心、肺表面可见有点状出血。

三、法医学鉴定

挤压死的法医学鉴定要确定是否是挤压死，并确定是灾害意外死亡还是他杀。鉴定挤压死需注意身体各部位所受的损伤是否符合挤压伤的病理形态特征；现场状况，如建筑物的倒塌、塌方、翻车与挤压损伤形成特点是否一致。

在鉴别灾害性挤压死与他杀时应注意损伤特征与挤压伤是否相符；死者有无抵抗伤；有无明显的窒息征象；有无伪装现象；生前伤与死后损伤的鉴别等。

第四节　堵塞呼吸道所致的窒息死

一、捂死

捂死（smothering）是以柔软物体同时压迫、堵塞口腔和鼻孔，妨碍呼吸运动，影响气体交换，导致意识迅速丧失而发生的窒息死亡。

（一）捂死的方式

1. 用手压捂口、鼻孔。
2. 用毛巾、衣被等软质的物体压捂口、鼻孔。
3. 面朝下，将口鼻压在被褥、泥土等较软的物体上。
4. 用塑料袋套住头颈部等。

（二）捂死的死亡机制

捂死主要是因为口、鼻孔道被压闭后，阻断了气体交换。捂死是典型的缺氧窒息死，其机制比较单一。比缢死、勒死、扼死的致死过程相对较长。

（三）捂死的形态学改变

1. 口、鼻部的改变　用手掌强行捂压被害人的口、鼻部，常在受压部位出现皮肤的擦伤、出血、指甲抓痕及轻度口鼻歪斜或压扁迹象。口唇、口腔黏膜、牙龈处可有挫伤出血，严重者牙齿可松动或脱落。用较柔软的物体捂压时，被害人的面部常不遗留任何痕迹。用烂泥或沙土捂压口、鼻时，常在口腔内及鼻孔周围粘有较多的泥土或沙粒。

2. 捂死的窒息征象　死者颜面部及四肢皮肤青紫（发绀）。眼球结膜及口腔黏膜有散在针尖大小的出血点。分离口、鼻部的皮肤，有时可发现手掌压迫形成的片状或椭圆形皮下出血。口、鼻部肌肉如咬肌内可见出血。全身静脉及毛细血管扩张、淤血、实质性器官内出血，肺组织可见散在灶性出血。脑组织淤血水肿。心包脏层、肺膜点状出血等。

（四）捂死的法医学鉴定

捂死的鉴定重点是在尸体上查出捂死的确凿证据，如口、鼻部的捂压痕，口、鼻歪斜和塌陷，以及口、鼻部粘有软性物体的碎片及纤维等。还需排除哽死、一氧化碳中毒以及其他缺氧导致的窒息。捂死以他杀多见。见于无抵抗能力的婴幼儿或年迈老人，以及醉酒、昏迷、沉睡或无力抵抗（如手足被捆绑、病倒在床）者。对健康成人则难达到杀害的目的。灾害或意外事故者次之。如婴儿面部伏在柔软枕头、被褥上、母亲喂乳熟睡时乳房紧贴婴儿口、鼻孔、幼儿玩耍时将塑料薄膜或塑料袋罩在头面部等。用以自杀者罕见。

二、哽死

哽死（choking）是由于异物堵塞呼吸道，妨碍气体交换，而引起的缺氧性窒息死亡，也称噎死。

（一）哽死的方式

1. 婴幼儿喂奶时，因哭闹、说话、将乳汁吸入呼吸道内，或儿童将花生米、纽扣、玻璃球、硬币放在口中，不慎吸入呼吸道。

2. 颅脑严重外伤昏迷或麻醉的患者，将胃内呕吐物吸入呼吸道，或胃出血、肺大咯血的患者将血液、血凝块吸入呼吸道。

3. 凶手用一些软性物体如纱团、布团、泥团、纸团等，强行塞入被害人的咽喉，导致被害人呼吸道堵塞致死等。

（二）哽死的死亡机制

哽死的死亡机制主要是由于异物完全堵塞或部分堵塞呼吸道，使气体交换受阻，造成人体急剧的缺氧、窒息而死亡。呼吸道堵塞致死的其他因素还包括堵塞物刺激喉头、气管、支气管黏膜，使喉头水肿，气管、支气管反射性痉挛致使呼吸障碍，加速窒息死亡的进程。以及堵塞物刺激喉上神经导致反射性心搏骤停而致死。

（三）哽死的形态学改变

尸检时应注意呼吸道内是否有异物及其存在的部位。在咽喉、气管、支气管，甚至细支气管以至肺泡内可检出异物，有时肉眼难以发现，需要凭借镜检才能发现。

（四）哽死的法医学鉴定

哽死的法医学鉴定主要是依据在呼吸道内发现异物。生前的吸入，异物可达细支气管。濒死期吸入，异物仅在气管或大支气管。哽死的鉴定结论要结合具体案情、尸体征象，经过详尽的分析，排除其他死因。

第五节 溺 死

溺死（drowning）是由于大量液体吸入呼吸道所引起的窒息死亡，俗称淹死。吸入的液体多为河水、江水、井水、塘水、湖水，少数为酒、油、尿、羊水、汽油、血液等。普通所谓的溺死，是以全身浸没在液体内为主要条件，其实只需头部甚至仅口鼻孔淹没在液体内即能溺死。如酒醉或癫痫发作者跌倒后不能转动身体，进其口鼻孔同时仅在水潭、水盆内，也能致死。

一、死亡机制和过程

（一）溺死的过程

水中溺死的过程类似机械性窒息过程。溺死过程所经过的时间，大约 6 分钟左右，但由于死者生前身体状况、精神状态、年龄、水性、水温、溺液的性质等因素的不同，溺死



的过程长短不一。

（二）溺死的机制

1. 窒息　溺液进入呼吸道和肺脏后，影响气体交换，导致体内缺氧和二氧化碳潴留，而发生窒息死亡，这是典型的溺死；由于冷水刺激，声门痉挛引起呼吸道闭塞而发生窒息死亡，属非典型溺死。

2. 心力衰竭和呼吸衰竭　淡水因盐分低，吸入的溺液迅速进入血液循环中，血液容量急剧增加，红细胞溶解，释放出大量钾，可引起心力衰竭；海水因其盐分较高，体液从血液循环渗入肺泡引起严重肺水肿，血液浓缩而致呼吸衰竭。此两种情况的病理生理基础都是缺氧和酸中毒。

3. 心脏骤停和原发性休克　由于冷水刺激，迷走神经被抑制。反射性引起心脏骤停和原发性休克。也属非典型溺死。

4. 其他因素　极少数溺水者被抢救复苏后经过一段时间而死亡。称为迟发性溺死(delayed drowning)，死亡原因多为继发性肺水肿、支气管肺炎或肺脓肿等。

非典型溺死应属于水中猝死。

二、尸体征象

溺死者都是窒息死亡，故均呈现一般窒息征象，诸如血液不凝固，眼结膜和浆膜、黏膜出现出血点，静脉淤血怒张等。除此之外，尚见溺死的特有征象。

（一）外表征象

1. 尸斑浅淡　尸体在水中常随水流漂浮翻滚，体位多不固定，皮肤血管遇冷水刺激而收缩，因此尸斑出现缓慢又不明显。由于水温较低，血液内的氧合血红蛋白不易分解，再者尸斑部位的皮肤血管扩张，水中氧气渗入血管，形成氧合血红蛋白。所以溺死者的尸斑常色浅有时呈淡红色。尸斑部位以外的皮肤为苍白色。

2. 口鼻部泡沫　在溺死过程中，冷水溺液刺激气管黏膜，使之黏液分泌大量增多。由于剧烈的呼吸运动，使黏液、空气及溺液互相混合搅拌，乃形成细小均匀的白色泡沫。这些泡沫因富有黏液，故极为稳定，不易破灭。逐渐涌出附着在口鼻孔和其周围，宛如白色棉花团堵塞呼吸道孔。也称蕈形泡沫。尸体虽在水中浸泡，此类泡沫不易消失。夏季可保持1～2天，春、秋季可保持2～3天，冬季3～5天。抹去后还可再次形成。如混有血液时，泡沫可染成浅红色。蕈形泡沫是生前形成的，是一种生活反应，对确认是否为溺死具有一定的意义。

3. 鸡皮样皮肤　皮肤受冷水刺激，立毛肌收缩，毛囊隆起，毛根竖立，故皮肤呈鸡皮状。以两臂外侧和两股外侧处较为明显。死后不久抛尸入水的尸体也可见到此种征象。

4. 手中抓有异物　手中常抓有水草、树枝、泥沙或其他物品。指甲内嵌有泥沙。系落水后拼命挣扎及尸体痉挛所形成。是确认溺死的指征之一。

5. 皮肤膨胀、皱缩、脱落　尸体在水中长期浸泡后，皮肤的表皮部即逐渐发白、肿胀、皱缩。这类变化，以手、足部皮肤尤为显著。在一定时间后，手、足部的皮肤脱落，宛如手套和袜子样。皮肤的这些变化并非溺死者特有的征象，任何尸体较长时间地浸泡在水中也可出现。

6. 尸体的浮沉和腐败　人体的比重，在呼气后为1.057，比淡水稍重，吸气后为0.967，比淡水稍轻。当吸入溺液后，比重超过水。故沉入水底。发生腐败产生气体后，比重减小，尸体浮于水面，俗称浮尸。浮尸一般高度膨大，呈巨人观。此外，因男女骨盆的形状大小、全身重心等略有不同。男子全身重心偏向前方，故浮尸多呈俯卧状态；女子全身重心偏向后方，故浮尸多呈仰卧状态。但身上系有重物者，则属例外。

7. 其他　溺水时，因受冷水刺激，皮肤和肌肉容易收缩。如男性阴囊、阴茎皱缩，阴茎也可因血液流注而勃起。女性阴唇和乳房因肌肉收缩而形成皱折或僵硬。尸体温度较低。口唇、指端发绀，眼结膜点状出血。此外，尸体在水中漂流时，头部与水中硬物可能相撞，头皮、皮肤、头发和肌肉往往脱落而露出颅骨。尸体表面还可能留有生前、濒死期或其他因素所致的损伤痕迹，应注意鉴别。

（二）内部征象

溺死的诊断，仅依靠外表征象尚不易判明。必须根据内部征象才能证明。其中最重要的是肺组织的溺液和发现其中的异物。

1. 上呼吸道和肺部所见

（1）气管和支气管腔内充满与口鼻孔相同的白色或血性泡沫液，可发现吸入的异物如泥沙与水草等。

（2）两肺体积膨大，充满胸腔，前缘覆心脏，表面有肋骨压痕，边缘钝圆。触之有揉面感，指压形成凹陷。肺重量增加，约为正常肺的两倍。切开肺时，流出大量泡沫状液体，可带血色。全肺呈水性肺气肿（aqueous emphysema）改变，在溺死尸体中约占80%，以青壮年溺尸较为明显。水性肺气肿是因溺水者剧烈呼吸使溺液、黏液、空气三者在气道内混合而成泡沫，又因吸气力量大于呼气力量，泡沫状溺液被吸入肺泡而不易呼出而形成。水性肺气肿是一种生活反应，是溺死的主要征象之一。

（3）两肺表面湿润，光泽感强，颜色较淡，呈浅灰色其中夹杂有淡红色出血斑块。此出血斑是肺泡壁破裂出血并溶血形成的，也称作溺死斑（Paltauf），多见于肺叶之间及肺下叶。

2. 心血管的改变　静脉一般淤血怒张，右心淤血，为暗红色不凝固的血液。肺由于溺液充盈而循环受阻，故右心淤血比一般淤血者更为明显。左心淤血程度不一。在淡水中溺死者，左心腔的血液成分比右心稀释。其血黏度、比重、血红蛋白量、红细胞数比右心低；在海水中溺死者则相反。淡水溺死造成的溶血，可使心内膜和主动脉内膜红染。

3. 消化道溺液及异物　溺液被吸入肺的同时，也可吞咽入胃，再转入小肠。死后被抛尸入水者，若水压较大时，可有少量溺液进入胃和直肠内，但不能进入小肠。如果小肠内没有溺液，说明死者可能不是溺死或者溺死发生得非常迅速。胃肠溺液应与现场液体分别进行化验是否为同一液体。

4. 器官中有浮游生物　浮游生物为水中的小生物（硅藻、水藻及其他单细胞或多细胞生物）。溺死者，吸入肺内的溺液经肺循环转入左心，再随体循环而分布全身。因此，在心、肝、肾、脾、骨髓、牙齿等均能发现溺液中的浮游生物。在内脏器官查见硅藻，对鉴定溺死有重要价值。

5. 颞骨锥体内出血　溺死者约有2/3尸体可见到颞骨岩部有出血，乳突小房内充满红细胞。出血原因主要是由于溺液从外耳道或咽鼓管进入，锥体受压而发生，也可由溺死过程中窒息缺氧所引起。

6. 肌肉出血　溺水过程中，因发生剧烈挣扎和惊厥，可致呼吸辅助肌出血，如胸锁乳突肌、斜角肌、胸大肌、背阔肌的肌束间有点状、条状或片状出血，多为双侧性。肌肉出血约占溺死的10%左右。有时口腔底也可发生出血，应与扼颈所造成的损伤相区别。

7. 颅脑、颜面部淤血　溺死在水中的尸体，因头部较重下沉，体内血液向头部坠积，引起颜面部肿胀，发绀。脑膜及脑组织淤血明显。神经细胞出现缺氧性改变。

8. 器官内溺液外渗　溺死尸体发生自溶或腐败时，进入内脏的溺液因水分下坠而逐渐外渗。如肺内溺液渗入胸腔，胃肠内的液体可进腹腔。尸体捞出水面后，体内溺液即又渗出体外。



三、硅藻检验的意义

在淡水中有蓝藻、绿藻、硅藻等；在海水中有硅藻和甲藻等。硅藻或称矽藻（diatom），一般为单细胞，有时集成群体。细胞壁含果胶和二氧化硅。壁的强弱，因含硅量的多寡而异。壁质坚硬，由上下两个半壳相套合而成，宛如培养皿一样。上下两面称为壳面，侧面上下壳互相套合的部分称为壳环。壳面上有辐射对称（如圆心硅藻目）或左右对称（如羽纹硅藻目）的各种花纹，它是分类的主要根据之一。细胞内有核和色素颗粒。硅藻的大小不一，从数微米至数毫米，但相当多量的硅藻，其大小在 8～15μm 范围内，大多数硅藻大小为 40～80μm，也有 2～5μm 者。硅藻目前已发现有 15000 余种，淡水、海水中几乎各占一半，也有生活在土壤中的，空气中也少量存在。海水中以圆心硅藻目较多，淡水中则以羽纹硅藻目为主。

在本世纪初，法医学工作者们发现溺水死者的肺内布满了水中浮游生物。从而提出据此可以诊断溺死。但后来发现当水压很大时，不仅生前溺死者及死后被抛入水中的尸体肺内，均可见浮游生物。因此仅根据肺内发现浮游生物尚不足以诊断溺死。浮游生物中的硅藻类相当微小，可随溺液被吸入肺泡，从破裂的肺泡壁毛细血管而进入肺静脉到达左心，再随体循环而布散各内脏。所以从各内脏中检出硅藻，就成为诊断溺死的重要途径之一。许多学者证明，上述情况，仅在生前溺死者才可发生，如系抛尸入水，硅藻仅能进入肺，而不会进到体循环的各内脏。在检验时，操作过程应严防污染，才有诊断意义。检验时，取肺组织、心肌、肝、骨髓（长骨骨髓、胸骨骨髓）或牙齿（2～3 个）各若干克（实质组织 20g 左右），进行有机质破坏后，过滤分离出残渣，再用蒸馏水清洗离心，然后滴取镜检，记录所见硅藻的种类和其数量。并与现场处的水中硅藻相对比，若其种类分布一致，则可判断该处为死者落水之处。

近年来，各国法医学者认为：肺、心、肝、肾、骨髓、牙齿等同时检出硅藻，才有诊断溺死的价值。高度腐败的尸体，各种外表征象已不存在，内脏也已腐烂，这时检查骨髓、牙齿中有无硅藻，是鉴别生前溺水或死后溺水的最好方法。值得注意的是，非典型溺死者或水中无硅藻存在时，在死者的内脏中不能检出硅藻。另外，空气中也存在硅藻，如生前吸入体内，则死后也可能检出。因此，在应用检验硅藻之有无来肯定或否定溺死时，必须慎重在定性、定量的基础上仔细分析。

四、死亡时间的推测

落水死亡时间主要是根据尸体现象的发展程度和尸体解剖所见来推测。这与水的温度、水的深度和尸体在水中的深浅位置等因素有关。新鲜尸体，从胃中食物和消化状态可推测饭后大约多少时间入水。溺水尸体若沉于 40m 深度的水底，因其水温常年维持 4℃左右，不易腐败，故难推测落水时间。因我国幅员广大，南北的四季气温差异悬殊，很难有一个较为统一的溺死时间推测数据。应在不同地区，不同季节，不同条件下，获得有规律的数据。兹将溺死尸体在水中的变化及其死后经过的时间，列于表 4-4。

五、法医学鉴定

检验鉴定水中所发现的尸体时，主要解决的问题有：①尸体的个人识别；②确定是否溺死；③落水的情况；④自杀、他杀或意外灾害。

（一）水中尸体的个人识别

溺死者常为无名尸体，新鲜尸体可从体表特点即可查明。若尸体已腐败，检查时除十分注意搜集死者的衣裤、鞋袜、衣袋中物品、随身携带的手表、发夹、项链等物品外，尚

表 4-4 溺水尸体的死后变化及其经过时间

季节	夏	春秋	冬
月份	7～9	4～6 10～12	1～3
平均气温（℃）	28、4	20、9 19、7	11、1
平均水温（℃）	24、5	17、1 15、5	7、7
角膜轻度混浊	7～12 小时	12 小时	1～2 日
角膜中度混浊	12～24 小时	1～2 日	2～3 日
角膜完全混浊	24 小时	约 2 日	约 3 日
手掌变白	3～9 小时	5～6 小时	12 小时
皮肤肿胀皱缩	12 小时	12～24 小时	1～2 日
手足皮肤容易剥脱	2～3 日	3～4 日	10～12 日
手足皮肤脱落	3～4 日	5～7 日	2 周～1 个月
尸僵缓解	2～3 日	4～5 日	5～7 日
巨人观	2～3 日	4～5 日	7～10 日
头发容易脱落	3～4 日	5～7 日	10～14 日
头发完全脱落	4 日～1 周	1～2 周	20 日～1 个月
颅骨部分露出	2 周	3 周～1 个月	1～1.5 个月
水苔附着	4～5 日	1 周	2 周
部分尸蜡化	1 个月	1 个月	1 个月

需注意发现有无特别的瘢痕、畸形、头发颜色等，并取下死者的下颌骨，以备作牙齿特征及其年龄的判断。

（二）是否溺死

一般要解决的是生前溺水死亡或抛尸入水，并排除其他死亡原因。新鲜尸体可根据尸体剖验结果作出判断。尸体已腐败或尸体软组织已破坏者，多依赖体循环的各内脏器官或骨髓和牙齿中硅藻检出。尸体软组织已破坏者，则要依靠从骨髓和牙齿中检出硅藻。尸体上主要改变的鉴别要点，见表 4-5。此外，还应取材进行毒物化验。对落水尸体身上的损伤，必须仔细区别生前或死后损伤，正确评价损伤与溺死或其他死因的关系。

表 4-5 生前溺水和死后入水的鉴别

	生前溺水	死后入水
口鼻孔	可有白色泡沫团或蕈形泡沫	无
呼吸道	全部呼吸道和肺泡内有溺液、泡沫和异物	仅上呼吸道有少量溺液、异物。若水压较大，可达下呼吸道，但不会有泡沫
肺	水性肺气肿，肺表面有肋骨压痕、溺死斑，切面有溺液流出	无
心	左心血液比右心稀薄，各成分减少（淡水溺死）	左、右心血浓度、成分相同
胃肠	多有溺液、水草、泥沙等异物	仅胃内有少量溺液，一般不进入小肠
内脏器官	脑、肝、肾等器官瘀血，但脾贫血呈收缩状	不一定有瘀血等改变
手中	可握有水草或泥沙	无
硅藻检查	肺、大循环各器官、骨髓、牙齿中均可检出相当数量的硅藻	内脏器官、骨髓、牙齿中硅藻检查阴性，有时仅在肺中检出少量



（三）落水情况的判断

要确定落水的地点，一方面靠现场勘验；另一方面，可参照从尸体检出的硅藻种类及其他物质与现场及上游水中的成分对比，将有助于判断或有参考价值。例如在一具溺死尸体的肺内，发现银的沉淀物，据此推定死者是在上游某处银矿附近落水的。总之，确定落水的情况和地点，要全面深入地进行调查研究，将溺死尸体检验的结果与调查资料结合起来进行综合分析，方能得出符合实际的判断。

（四）自杀、他杀或意外灾害

溺死多见于自杀或意外、灾害事故，他杀者少见。灾害事故根据灾情和现场勘验，可以找到线索。意外的溺水死者屡见不鲜。常见原因是游泳不慎、沉船、小儿或不会游泳的成人偶尔失足落水，酒醉者或癫痫发作者跌入水中。自杀者女性多于男性。自杀溺水死者常是一人，也有两人相抱或捆绑在一起投水溺死者。有些自溺者将自己的手足绑住，或将重物系在身上而后投水。检查时必须认真注意绳索捆绑方式，绳结和松紧程度，并结合其他情况分析判定。有的是先用别的方式自杀未死（如用锐器、服毒等），而后投水的，要注意审慎鉴别。

他杀溺死的案例中，单纯被推落水的少见。他杀多见于先用暴力加害后再抛入水中。如尸体上发现有生前致命性损伤，就可认为是他杀。此外，尚有打昏后或捆绑、或投给药物使受害者失去行动能力等然后投水溺死者，屡有所见。

第六节　性　窒　息

性窒息（sexual asphyxias，sex-associated asphyxias）是性心理和性行为变态者，在隐蔽处用一种特别的窒息方式，刺激并增强其性感所进行的一种反常的性行为活动，但由于实施过程中的措施失误或过度，意外地导致窒息死亡。性窒息者多为未婚青壮年男性。偶有女性、年老者性窒息的报道。还可见于已婚和已有几个孩子的男性。

一、性窒息的现场

死者所在的现场常是隐蔽而僻静场所，如自己的卧室、浴室、地下室等处，常反锁门窗，或选人迹少到之地，如树林深处、库房、废弃的厕所等，这些地方死者可独自进行预期的性行为活动而不易被人发现或干扰。在现场有时可发现色情画报或色情书刊、自照的小镜子、妇女的发辫、胸罩、花布、妇女用品、各种绳索、塑料薄膜袋。死者有裸体者，但多为奇装异服，着女性花衬衣、内裤，假造女性乳房，梳长发或者扎女性发辫，用女性物品，打扮装束怪模怪样。还可以发现以往多次进行类似性窒息活动的痕迹，如绳索摩擦的印痕等，说明死者不止一次进行过类似的活动。

二、死亡机制与方式

窒息方式多种多样。最常见的是用各种绳索、长袜、围巾、头巾等而缢吊，常引起“性”缢死（“sex”-hanging），或用绳索缠绕身体，捆绑手足，结成奇特绳套而进行绞勒；也有用塑料袋罩笼头面部而致缺氧。由于这种满足性欲的活动，深怕人知，只能秘密进行。为了不使颈部遗留印痕，常在颈项部与绳索间垫有柔软的毛巾、围巾、衣服等物。性窒息致死的机制与所采取的窒息方式有关。采用缢、勒颈的方式者，死亡机制与缢、勒死相同。性窒息的本意并非寻死，只是企图在低氧状态中求得性的满足。其死亡的发生，乃由于死者疏于防范或窒息的措施过度，如滑套偶尔拉紧、脚底下打滑、两腿发软、坐凳或垫在脚下的物体因故倒下，终以缢吊或绞勒窒息死亡。

三、尸体征象

尸体多为全裸或半裸体，裸露生殖器，并以手接触呈摆弄状。有的阴茎上系以绳索或头上套上塑料袋。阴茎部位常有精液。尸体一般无明显暴力性损伤或抵抗伤。但在身体的突出部位，如头皮、肩、肘等处有时可见表皮擦伤或挫伤。尸体的颜面窒息征象较明显，如颜面部的青紫，眼结膜及口腔黏膜的点状及小片状出血，口鼻内的血性分泌物，少数死者可因舌骨根部受压迫致舌外伸。有些性窒息者在颈部与缆索之间衬有柔软物体以减轻疼痛，所以颈部的索沟可不明显。性窒息致死者内脏器官的主要病理改变与缢死相同。

四、法医学鉴定

死者之所以采取这种奇异的窒息手段，是性心理和性行为变态的一种异常反映。其心理活动是复杂的，目前尚未完全明了。其目的一般认为：用窒息方式，可在脑贫血而短暂缺氧的状态下，增强性感和性反应。

性窒息因其特异的绳套而常被认为是他杀。此外，死者虽然是自己所为，但其目的不是寻死，而只是在窒息过程中求得性的满足，因此不同于自杀。性窒息者常秘密进行，父母、亲友对其死亡提不出任何情况或线索；若死者发生在自己家中，其亲人发现后可能竭力掩盖，移去现场许多女性用的物品，这会给勘验带来一定困难。因此对性窒息死者，一定要深入调查，认真勘验，仔细剖检，掌握性窒息的特点，如死者多系青壮年男性；现场多在偏僻场所；死者常全裸或半裸体；现场常有女性用品或淫秽物品；无自杀或他杀的证据；死者有性变态的历史等，进行综合分析，明辨死因，作出正确的鉴定。

第七节　体位性窒息

体位性窒息（positional asphyxia）是因长时间被限制于某种异常体位，使呼吸功能受阻及静脉回流受阻而发生窒息死亡。

一、死亡机制和过程

将被害人的上肢或一下肢或双下肢捆绑，悬挂在某一高度，并持续一段时间；亦见于长时间的头部向下屈曲或长时间将两上肢水平伸展并固定在一定的位置上。由于重力的作用胸廓被动下拉，使呼吸肌长时间处于吸气或呼气的状态，导致呼吸肌的疲劳，肺换气功能障碍呼吸运动逐步减弱。头下垂体位可使呼吸道受阻，可影响呼吸道的通畅，呼吸运动不能正常进行，使机体内缺氧，二氧化碳潴留，可引起呼吸性酸中毒，血浆中氢离子增多并向细胞内转移，使细胞内钾离子外移，血浆内钾、钙离子升高，从而使心肌动作电位失调，发生心律失常，实验证明在这些情况下过氧化物歧化酶（SOD）活性明显下降，丙二醛（MDA）含量明显升高，氧的利用率降低，使组织内产生大量自由基并在体内蓄积，使代谢发生障碍。

二、尸体征象

体位性窒息因没有机械性暴力直接作用于颈部和口鼻部，所以，没有颈部和口鼻部的损伤，其中包括颈部血管、气管及其他软组织损伤，在一些被强制人员（犯罪嫌疑人或罪犯）中发生体位性窒息者，常见肢体被捆绑的痕迹以及身体其他部位被殴打所致的损伤。在一些因曲颈或身体屈曲发生体位性窒息者中，暴力损伤不很明显。在大多数体位性窒息者中，窒息的尸体征象常较为明显，如全身淤血、发绀，黏膜、浆膜以及皮肤出血点、内



脏器官的淤血水肿等。

三、法医学鉴定

因体位性窒息而发生死亡的案件并不少见，但其致死的机制和过程较复杂，鉴定时应持慎重态度。尸体上有明显的体表及内部器官的窒息征象及有长时间固定在某一特定体位的现场事实。排除呼吸系统、心血管系统等的疾病致死。排除中毒致死。体位性窒息多为意外致死，他杀或自杀者罕见。

思考题：

1. 窒息死亡的常见机制。
2. 溺死法医学鉴定要点。
3. 窒息死亡的一般尸体所见。

（王英元）

第五章　高温、低温及电流损伤

第一节　烧伤及烧死

以火焰、高温固体、强度辐射、电火花等热源导致的局部损伤，称为烧伤（burning or burn injuries），因烧伤而死亡者称烧死（death from burning）。一般而言，由火焰等引起的损伤称为烧伤，由高温液体或气体（如开水、蒸汽）等引起的损伤称为烫伤（scalding or scald injuries），烫伤引发死亡称烫死（death from scalding）。此外，临床工作中还可见到化学性灼伤，而法医学实践中遇到最多的此类案例当属烧伤（死）。

一、烧（伤）死的征象

（一）外表征象（external findings）

烧死尸体的体表可因与热源接触时间和热源温度的差异而出现不同征象。接触时间长、温度高则造成的体表损伤重。

1. 烧伤的程度（degree of burning）　法医学上常常采用四度分级法，与外科学分法略有不同。皮肤烧伤常伴发充血、出血、水肿等重要的生活反应。

一度烧伤（红斑）：热作用仅限于表皮层，局部表皮可见红斑、肿胀，基底层完整，镜下见小动脉和毛细血管张，尤以真皮乳头层明显。有疼痛和烧灼感，皮温升高。此度烧伤，应注意与死后坠积期尸斑相鉴别。前者的红斑可发生在身体皮肤的任何部位，而后者仅发生于尸体的低下未受压部位。

二度烧伤（水泡）：表皮细胞坏死，细动脉和毛细血管张，皮肤组织通透性增强，大量血浆外渗，使真皮和表皮分离而形成水泡。水泡液中含有多种血液成份，如各种细胞、纤维蛋白、电解质等。水泡周围组织充血、水肿，显微镜下可见白细胞浸润。此度有剧痛感，容易发生感染。如无继发感染，可以痊愈，否则愈合后形成瘢痕。

三度烧伤（坏死）：热作用伤及皮下组织甚至深达肌肉骨骼，皮肤全层组织凝固性坏死、脱落，创口严重充血、水肿及炎性渗出，表面形成黄褐或灰色的焦痂，触之如革，皮肤感觉消失，皮温低。此期极易发生感染，愈合缓慢。

四度烧伤（炭化）：长时间高温作用形成炭化，完全破坏了皮肤及深层组织。组织中水分丧失，蛋白破坏，色黑或黑褐，质脆无结构。在全身炭化时，肌肉受高热作用而凝固收缩，由于屈肌强于伸肌，所以四肢常呈屈曲状（flexion），类似拳击比赛中的防守状态，故称拳斗姿势（pugilistic/boxer' /fencer' attitude）。有时高温作用下的皮肤组织，发生顺皮纹的破裂，形成梭形创口，形态上类似于切创，称为破裂创（heat rupture），严重时可形成高温性骨破裂。

2. 眼睛征象　火场中由于烟雾刺激，受害人反射性闭眼，因而在外眼角形成未被熏黑的“鹅爪状”反应，称外眼角皱褶，皱褶处有时可见炭末。因双眼紧闭，睫毛仅尖端被烧焦，内睫毛残留，称为睫毛征候，同时眼角膜和结膜囊内可无烟灰，这是烧死的有力证据。

3. 衣着残片　在火势不太严重的火场中，尸体与地面接触部位往往存有衣着残片，衣兜中有不易燃伤的物品存留，这些是认定死者身源的重要证据。



（二）内部征象（internal findings）

1. 呼吸道改变　火烧现场中活着的人体具有呼吸功能，热作用于呼吸道产生损伤的征象反映了生前火烧的证据。现场燃烧产生的烟灰与炭末可沉积于呼吸道黏膜的表面，如口、鼻、喉、气管等处；火场中的热气体、火焰、烟雾和刺激性气体，可引起呼吸道及呼吸器官的烧伤反应，喉头、会厌及气管黏膜充血、出血、坏死，甚至出现白喉样假膜；肺部明显充血、水肿甚至出血，重量显著增加，富含蛋白性液体。上述的系列改变称为热作用呼吸道综合征（heat induced respiratory tract syndrome），但需要注意的是火烧现场飞扬的烟灰、炭末可进入尸体呼吸道浅部。

2. 心血管及血液的改变　烧死者尸检可见右心房及上腔静脉内充满红色流动性液体，心内外膜可见瘀点状出血。血液中含高浓度碳氧血红蛋白，呈樱红色或鲜红色。

3. 其他内脏器官改变　被迅速烧死者，肝、脾、肾、消化系统及中枢神经系统的改变往往是急性休克的后果。胃肠内检见被吞咽下的炭末是烧死的重要证据。

4. 神经系统改变　头部受火焰高温作用，脑及脑膜受热后凝固、收缩与颅骨内板分离，形成间隙；硬脑膜及颅骨板障内血管破裂，渗出的血液聚集于该间隙形成血肿，即硬脑膜外热血肿（extradural heat hematoma），一般好发于颞顶交界处。脑组织明显水肿，神经细胞肿胀、均质化或空泡变性，以小脑普肯耶细胞、脑桥及大部分大脑皮质神经元表现较为明显，在丘脑头部和尾部调节中枢处神经元相对稀少。

鉴别硬脑膜外热血肿与外伤性硬膜外血肿，从形态学上有差别，外伤性硬膜外血肿较局限、紧密，多伴有对应处颅骨骨折；实验室检查则显示热血肿内碳氧血红蛋白的含量有不同程度的升高，而外伤性硬膜外血肿则表现为阴性。

5. 颅骨骨折　死后受高温作用颅盖骨可发生骨折（heat fracture），主要是因颅内热气体的极度膨胀所致。这种骨折常见于颞骨，骨片呈放射状向外膨出，也可见于头部骨缝的裂开，应注意与生前钝性暴力打击所致的骨折相鉴别。

二、死亡机制

1. 休克　体表广泛烧伤，体液大量外渗，剧烈疼痛等可造成创伤性休克，也可因感染引起休克。

2. 窒息　火场中有毒气体、刺激性气体、灼热气体和烟雾使受害者不能呼吸，同时，气管、支气管黏膜严重变性、坏死、水肿、渗出以及肺组织的充血水肿、炎症，加重了窒息的发生。

3. 中毒　火场中产生的大量一氧化碳和其他有毒气体特别是室内装修所使用的合成建筑材料、油漆、塑料制品及其他化学制品产生的大量含氯、磷等有毒气体。这些气体的吸入可导致中毒死亡。

另外，严重烧伤时红细胞破坏释放出钾离子，高血钾可导致急性心功能不全或心脏骤停。火场中屋梁、屋柱、墙壁等重物倒塌或死者跳窗引起的严重机械性损伤和窒息均可致死，这些损伤易被检查者误认为他人故意所为，鉴定时应特别注意。

三、法医学鉴定

（一）烧死与焚尸的鉴别

在法医学鉴定工作中，鉴别烧死和焚尸是最重要的问题，必须对尸体详细检验，进行实验室检查后才能得出正确的结论。

鉴定烧死的主要依据是生活反应。应仔细检查尸体上各种损伤痕迹，以甄别有无生前遗留的机械性损伤。鉴别要点见表 5-1。

破裂创、拳斗姿势、骨破裂及硬脑膜外热血肿，均无确证烧死的法医学意义，但应注意与损伤相鉴别。

（二）烧伤时间推断

主要依据炎症反应程度及痂皮形成过程。烧伤后1小时，烧伤部位开始有少量的中性粒细胞浸润；4～8小时，炎细胞浸润明显；24～72小时，组织发生坏死；若继发感染，36小时可出现化脓。

一般创口血浆渗出后12～24小时，渗出物及坏死组织干燥、凝结；48～72小时，形成痂皮；浅表烧伤1～2周后，痂皮脱落；深度烧伤痂皮脱落所需的时间较长。

表5-1　烧死与焚尸的鉴别

	烧　死	焚　尸
皮肤烧伤局部	有生活反应	无生活反应
眼睛	有睫毛征候和鹅爪状改变	一般无此改变
气管、大支气管内	可见烟灰、炭末	烟灰、炭末仅在口鼻部沉着
呼吸道表现	为热作用呼吸道综合征	呼吸道无高温作用的表现
肺	典型的休克肺改变	无此改变
心及深部大血管血液	查出致死量的一氧化碳	无一氧化碳或含量极低（吸烟者）
烧伤周围组织酶活性	增高	不增高
其他死亡原因	无其他可死亡原因	有其他死亡原因

（三）死亡方式的鉴别

烧死者绝大部分属于意外（90%左右），其次是自杀，单独用烧死方式杀人比较少见，而利用火烧焚尸灭迹以掩盖其杀人罪行者却较多。助燃剂的使用在自杀和他杀中较常见。

自杀者常利用汽油、煤油等易燃液体从头部向下浇洒，然后点火自杀，此类烧伤特点是：上半身因燃料多而损伤重，下半身损伤轻。事件多发生在公共场合，由于迷信或陋俗或政治目的，也有其他一些特殊情况。

火灾前已经死亡或有证据说明死因是机械性暴力或中毒死，而非烧死，则应考虑到他杀，但同时也应注意区分火场中形成的机械性损伤。

灾害性烧死中常有清晰的案情，如森林着火、油库燃烧或伴有着火的交通事故等，多造成群体性死亡。个别意外情况，多见于老人和儿童，因无能力将火扑灭无法逃离火场而被烧死。醉酒或在某种抑制中枢神经系统药物影响下，熟睡中的人均有可能发生灾害性烧死。

（四）个体识别

严重变形的尸体识别可根据残存的牙齿、骨骼、组织以及其他物品（如饰物、配件）来推断死者年龄、性别、身高。骨骼和牙齿两种组织及牙齿修复材料耐焚烧，是个体识别较好的依据。

其他体表特征、内部器官缺失、假肢、起搏器等均有助于个体识别。血液及组织尤其是硬组织中所包含的生物学信息，根据DNA遗传标记的检测可鉴别个体身份。

第二节　中暑死亡

中暑（heat stroke）是指环境高温（或伴有高湿）达到一定程度时，机体散热功能衰减，热量大量蓄积体内引起的全身性损伤。中暑常表现为热射病和日射病，有些特殊情况



下发生的中暑死亡事件需要进行法医学鉴定。

一、中暑发生的条件

1. 环境因素　日射病是日光直射头部时间过长引起的；热射病是在高温环境中，特别是在有热辐射物体的环境中引发的，如冶炼车间、砖瓦窑等。

除气温外，空气中的湿度对热射病的发生与否影响很大，湿度越大，发生率越高。

2. 机体条件　体质强弱与疾病对于中暑的发生也有较大影响，如年老、体弱、产妇、过度疲劳、高血压等患者容易发生中暑。

3. 人为因素　在有些故意伤害案件，特别是一些家庭暴力案件中，加害人用强阳光或者高温环境作为致伤因素，强迫受害者长时间暴露于热源之下，而造成受害者在短时间内发生中暑。

二、中暑后的变化

1. 中暑的病理生理学改变　热量蓄积于体内，使患者体温升高。首先表现为中枢神经系统兴奋，内分泌功能增强，分解代谢加强，产热增多，体温升高，有时高达 40 多度。在适应期患者大量出汗，散热增加。但出汗可引起脱水，血液浓缩和血液黏稠度增加。同时高热使全身血管扩张，循环血量降低，导致组织器官缺氧，功能紊乱。

2. 临床表现　高热、皮肤干燥，并出现多种神经系统症状，如脑膜刺激征、剧烈头疼、头晕、耳鸣、呕吐，甚至意识障碍、昏迷、惊厥等。

3. 尸体的形态学改变　中暑死者体内热量产生多，散热慢，尸冷迟缓；尸斑出现早且严重；皮肤发红，温度较高，且干燥；镜下汗腺周围组织水肿，淋巴细胞浸润。

全身器官表现为休克引起的病变，内部器官显著淤血、水肿，扩张的血管内红细胞充盈，黏滞成团。体内器官如脑、脑膜、肺、心外膜和心内膜等可广泛出现小出血点。

三、法医学鉴定

1. 环境因素　中暑死亡有明显的季节性，在炎热的夏秋季，特别是在高温的环境下容易发生。

2. 死亡过程和临床改变　重症病人起病快，不及时抢救即休克死亡。临床上主要表现为三大特征：过度高热、皮肤干热无汗以及神经系统的症状。需要注意患者生前的健康状况，有时需要收集病史等临床资料。

3. 尸检所见　中暑死者尸体表现为休克改变，无特异性所见。内脏外膜多有细小出血点。

4. 排除其他死因　中暑死亡的诊断需依赖环境、临床表现和尸检所见进行判定，同时需要排除其他死亡原因，如机械性损伤、窒息、中毒和猝死等。

第三节　冻伤及冻死

人体局部组织因低温导致一系列的病理改变，称为冻伤（frostbite，exposure to cold），较长时间暴露于温度较低的环境中，人体产热中枢调节功能丧失，严重影响物质代谢与生理功能等引起的死亡称为冻死（death from exposure to cold）。冻伤或冻死常系意外事件。

一、冻死的征象

(一)外表征象

1. 冻伤的程度　局部冻伤临床上按损伤程度分四度，在冻融前，伤处皮肤苍白、温度低，麻木有刺痛，不易区分深度，复温后不同程度的创面表现不同：

一度冻伤（红斑）：伤及表皮层，皮肤受寒冷刺激后，皮下毛细血管反射性收缩，继而血管麻痹扩张充血，局部血液淤滞，形成红斑，并有肿胀。初时发热、痒、刺痛，之后因神经末梢麻痹，丧失痛觉。

二度冻伤（水泡）：血液淤滞加剧，损伤达真皮层，局部红肿较明显。血管通透性增强，形成水泡，内为血清状液体或稍带血性。若无感染，局部成痂，两周脱痂愈合。组织学上不易与高温损伤水泡区别。

三度冻伤（坏死）：血液循环障碍严重，局部组织缺氧，真皮层坏死，可达皮下组织。创面由苍白变黑褪色，周围形成炎症分界线，局部知觉消失，若无感染，坏死组织干燥成痂，形成肉芽创面，缓慢愈合。

四度冻伤（坏疽）：冻伤深达肌肉、骨骼等组织，呈干性坏疽，多由三度冻伤并发感染所致。周围有明显的炎症反应。若继发厌氧菌感染，可引起组织腐败，发生湿性坏疽。

2. 冻死者衣着单薄，尸体呈蜷曲状，也有在冻死中脱去衣服，全身裸露，或将衣服翻起，暴露胸部，或仅穿内裤，称反常的脱衣现象（paradoxical undressing）。反常脱衣形式各异，程度不一，其发生的机制有调节障碍学说和幻觉学说。寒冷环境中，皮肤血管收缩，体温层的温度移动以及反射性体温调节中枢的全身反应使人产热增加而散热减少以达到御寒，但当低温继续存在，血管和体温调节中枢产生抑制，引起肌肉血管因麻痹扩张，扩张血管使皮肤体表充盈较高温度的血液，从而使人一方面对寒冷刺激麻木，另一方面使人体产生热感，造成了反常脱衣现象。寒冷刺激后机体肾上腺分泌增强，肾上腺素和肾上腺皮质激素增加，致使人产生燥热的幻觉，其实质是中枢调节受到障碍致使机体对寒冷的刺激失去反应所致。冻死的面部表现似笑非笑，称苦笑面容。全身皮肤苍白或粉红，外露肢体由于竖毛肌收缩呈鸡皮样改变。尸斑鲜红或淡红色，发生迟，消失慢，腐败明显延迟。

(二)内部征象

各器官充血、灶性出血，脑组织淤血水肿，颅内积液量多，若颅内容物冻结，容积膨胀，可发生颅骨骨缝裂开。尸体冰冻后，也可发生颅骨骨缝裂开。右心房扩张、充血，还可见软凝血块，腔静脉淤血，心外膜下点状出血，心肌纤维呈空泡变性、脂肪变性及灶性坏死。心肌间质毛细血管中有微血栓形成，气管与支气管腔中有血性泡沫状液体。肺实质充血、出血、水肿，常并发支气管肺炎。肝、脾充血，肝细胞空泡变性，肝糖原含量减少或消失。肾小管上皮细胞变性、坏死，有血红蛋白管型形成。肾小球内脂质沉积，肾上腺皮质细胞类脂质脱失。甲状腺充血，滤泡内胶质吸收，上皮脱落。胰腺周围有程度不同的脂肪坏死，常出现急性胰腺炎。较有特征性的改变是心腔内血液呈鲜红色，胃黏膜糜烂，胃黏膜下有弥漫性斑点状出血，沿血管排列，颜色暗红、红褐或深褐。这种胃黏膜下出血斑，称为维湿涅夫斯基斑（ВИЩНеВСКИЙ）。十二指肠、回肠与结肠有时也发生类似病变。食管黏膜糜烂或坏死脱落。

二、影响冻死的因素

(一)个体因素

1. 衣着　添加衣物，可使人体产生的热量被阻挡于衣着内使之不易散失热量。

2. 年龄　冻死多发生于老人与婴幼儿，这些人群体温调节的能力低，对温度极为敏



感，冻死率相对较高。

3. 活动及血循环　一般而言，活动之后，血液加速，机体产热增加，不活动的肢体血液循环差，血液分布少，易发生冻伤。

4. 机体状况　饥饿或营养不良者、慢性病患者以及疲劳等无法维持足够的热量代谢，产热能力下降，对寒冷的抵抗力下降从而导致冻伤。适量饮酒，可起一过性御寒；饮酒过量，皮肤血管扩张，散热增强，同时对寒冷反应迟钝，亦易冻伤（死）。

（二）环境因素

1. 温度　气温寒冷为冻死的主要条件，冻死最常发生在寒冷地区或严寒季节。

2. 湿度　潮湿可使空气热传导增加，散热加快，潮湿空气的水分子更易使皮肤组织冻伤。如全身浸在冷水中，体温丧失的速度比暴露于同样温度的干燥空气中快 3 倍。人在22℃的水中，可以保持体温的平衡；当水温降至 16℃时，调节体温平衡的机制即可遭破坏，全身浸在 5℃的冷水中约数小时即可引起死亡，浸在 0℃的水中，半小时即可冻死。

3. 风速　气流加速热的对流，加快散热速度。本来不易引起冻伤的低温，由于风速增大可致冻伤。如在我国北方地区，冬季气温常在-20～40℃，若风雪交加，再加上疲劳等因素，冻死便极易发生。

三、死亡过程及机制

冻死是全身体温过低的最终后果，这是一个循序渐进的过程，机体的体温调节中枢、神经中枢以及心血管系统等均在此过程中发生改变。

1. 人体体温调节系统　人体热交换分三层，即浅层（包括皮肤及皮下组织）、中层（肌层）和深层（体腔），各层之间正常情况下保持一定的温度差。温度过低时，浅层温度很快下降，形成大的温度差，致中层甚至深层向浅层进行热传导，同时通过血管舒缩和肌肉收缩增加产热以维持平衡。

2. 神经系统　体温过低引起两大神经系统效应，脑血流的减少和耗氧量的下降，神经传导速度变慢，其本质是缺氧的结果。神经传导速度的迟缓直接影响人体自身的调节反应，表现为痛觉消失，意识模糊、幻觉以及反射迟钝。

3. 心血管系统　体温下降，心血管的反应表现为心率减慢，心肌耗氧减少，输出量下降等情况，血压出现先升后降的趋势。体温达到心脏停止跳动的温度是 10℃，但实际上机体往往在先于 10℃时已经发生死亡。

4. 其他系统　机体受低温作用，随体温下降表现为下述过程：

（1）兴奋增强期：体温下降初期，出现进行性寒颤，体温降至 35℃时尤为剧烈。心跳和呼吸增快，血压上升，代谢增高，进行代偿适应。

（2）兴奋减弱期：体温继续下降，血液循环和呼吸功能逐渐减弱，血压降低，呼吸及脉搏减慢，意识障碍、出现幻觉，运动能力低下。

（3）完全麻痹期：体温降至 25℃以下，体温中枢功能衰竭，陷入昏迷，反射消失，心跳、呼吸抑制，很少有恢复的可能。

冻死的死亡机制并非是单一的，其主要机制是在低温下，血管扩张、麻痹、血流缓慢乃至停止所造成的后果。在此之前可发生心室纤颤，若未发生心室纤颤者，心脏功能也会逐渐衰退，最终组织缺氧，包括脑缺氧后血管运动中枢及呼吸中枢麻痹而死亡。

四、法医学鉴定

冻死大多数为意外死亡，自杀或他杀均极为罕见，平时受虐待的老人、妇女和孩子及久病衰弱者，应考虑有无他杀的隐情。由于冻死环境是完好保存尸体的有利条件，暴力痕

迹易于鉴别。冻死的法医学鉴定，应从以下几方面进行：

1. 尸体所处的地理环境　冻死一般发生在寒冷地区和冬春季节，应当详细调查当时的气象资料，记录现场的温度、湿度及当时的风速。

2. 死者身份与机体状况　平日受虐待的老人、妇女和婴幼儿容易发生冻死。另外乞丐、流浪者也易发生冻伤和冻死；死者生前失血或处于醉酒状态，更易在户外冻死。同时注意抛尸伪装冻死的可能性。

3. 尸检所见　冻死者表现苦笑面容、红色尸斑、冻伤、反常脱衣现象和腰肌出血具有参考价值。冻死尸体的血液中保持较高的含氧量，有助于低温死亡的诊断。维湿涅夫斯基斑在人体及动物胃肠中检出率达91%，是冻死的较特殊征象，也是法医学鉴定冻死的主要依据之一。

4. 实验室检查　冻死尸体解剖后，应常规检验毒物，以除外中毒死亡。冻死尸体检验应注意几个问题：

(1) 不能把反常脱衣现象，特别是女性所呈现的暴露性器官的现象误认为是性犯罪或性变态。

(2) 身体突出部位的擦伤或皮下出血，应分析是否惊慌失措中跌倒所致，不要误以为他人伤害。

(3) 如现场有带血的呕吐物，应考虑到胃黏膜出血的原因。

第四节　电 流 损 伤

电流是导体内带电粒子在电场力作用下有规则移动的结果，电流通过人体引起可感知的物理效应称电击。人体与电流接触（无论直接或是间接）引起的损伤称电流损伤（current injury）或电击伤（electricity injury），因电击损伤而死亡的称电击死（death from electricity, electrocution）。

现代社会电力的广泛应用，电击损伤或死亡案件日益增多。在法医学实践中，电击死亡多见于意外，但也有利用电流自杀或他杀者，或用其他手段他杀后伪装电击现场者。

一、影响电流损伤的因素

电流损伤的前提是电流通过人体形成闭合回路才可能使人体产生损伤效应。人体成为电流回路的一部分有两种形式：一是机体直接与低压或高压电源接触，从而使自己成为电流通路的一部分；另一种则是在高压电或超高压电的电场中，机体虽未直接接触电源，但机体已成为电流闭合回路的一部分。

电流经过人体所引起的损伤机制主要是电流作用和热作用。

（一）电流作用

电流作用导致人体损伤机制并未完全明了，但可能与下列因素有关：

1. 电流使人体主要的生物电发生器官心脏和脑组织发生短路，引起急性心脑功能衰竭。

2. 电流经过人体时，电能转化为机械能，从而造成机械性损伤。

3. 电流造成人体组织细胞内离子分离，发生电泳、电解、电渗现象，从而使细胞极化或组织发生成分分解，影响组织器官的功能。

4. 电流通过组织时，局部电场作用于脂质双分子层，引起细胞膜破裂和细胞溶解。

（二）热作用

电流进入机体，由于人体皮肤（黏膜）组织有电阻，使电能转化为热能，从而导致机



体组织凝固、焦化或炭化等损伤。

（三）电流损伤的条件

影响电流损伤的条件很多，如电压、电阻、电流性质、电流的作用时间和机体的状态等。

1. 电流性质　电流有交流电和直流电之分，交流电比直流电危险。在电压相同的情况下，人体对交流电比直流电敏感4～6倍。低电压时，直流电仅仅引起肌肉松弛，而交流电则引起肌肉的收缩而不能松开电源，50～60Hz的交流电危险性尤大，这恰是工业与生活常用交流电的频率。其损伤机制为：①细胞内的离子随着交流电的频率往返运动的速度正好在细胞内来回一次，使细胞受到破坏；②此频率与机体组织（特别是神经、肌肉组织）的生物电节律相符，能引起心肌纤维颤动与骨骼肌纤维强直性收缩。超过160Hz后，随着频率的增高，电击的危险性减小。

2. 电压　150V以下的电压对人体相对比较安全，1000V以上的电压引起的损伤多为电休克，较易救治，而位于二者之间的电压则比较危险。从生物学影响而言，高压电引起的休克比低压电引起的损害容易救治。这是由于高压电选择性地作用于神经系统和呼吸器官，通过有效的人工呼吸可以治愈。低压电作用于心脏的传导系统，往往引起致命性心室纤颤。交流电致死电压为25～300V，触电休克后死亡多发生在电压为220～250V者。高压电的危险性在于皮肤与电源之间形成电弧，使衣服燃烧，组织烧伤。焦耳热可达4000℃，以致严重烧伤致死。20V、24V低电压电击致死者，其发生的前提是接触时间长，接触部位电阻低。

3. 电流作用于机体的时间　电流作用时间和损伤程度成正比，电流作用的时间愈长，通过人体的电流量愈大，则后果愈严重。如高压电流作用于机体的时间小于0.1秒钟时，不引起死亡；但作用1秒钟，可引起死亡。10 000V时电流作用半秒钟无危险，或仅引起惊惧，但200～300V时电流较长时间作用却能致死。从局部讲，人体皮肤不是良导体，电流作用受皮肤电阻的阻抗，经一段时间后电流击穿皮肤，电流量增大，而电热作用致皮肤和皮下组织发生凝固性坏死；对电流又起到了抵抗，最后一旦皮肤和皮下组织发展为炭化，则又提高了导电性。低电压所致局部损伤的程度也决定于接触时间的长短，随时间的延长，可致电流斑或水泡，甚至炭化，以致露出肌肉和骨骼。

4. 电流通过机体的途径　电流的入口与出口之间即为电流通路。电流以最短的距离流过，不一定沿电阻最弱处。电流通过脑、心、肺时最危险。触电后电流通过机体的途径大都由一个肢体进入，另一肢体逸出，约占80%。其中最常见的是由手入，从足出。电流由下肢至上肢或由上肢至下肢（特别是由左上肢至右下肢）均可通过心脏，所以十分危险。电流由下肢至下肢，由于不通过心、脑等重要器官所以危险性较小。单极性接触时，电流通过机体入地，机体成为接电入地的导体，其电流效应决定于身体接触地面的情况。如干燥土地、胶鞋或木板能阻止电流通过，防止电流作用，危险性小。相反，如赤足、鞋底有铁钉或铁后跟则能促进电流通过，危险性大。

大多数意外触电为单极性接触，自杀或他杀多为双极性接触。但两极间距离很近时，如电插头、电警棍等接触人体，由于作用于人体的电流回路很短，一般不致引起电击死。

5. 电源导体接触机体的情况　主要指机体与电源接触的紧密程度和接触面积的大小。接触越紧密，电流进入机体时的电阻就小，电流就大，对人体的损害也就大，即使是低电压也可引起死亡，高电压则更危险。如果接触不紧密，电阻大，电流小，损伤就小。电源导体不与机体直接接触也可发生电击死，主要见于机体处于高压电场、电弧或电流火花的范围内，或在水中，通过水导电而造成。

电阻与接触面积成反比，若导体表面积大而平坦，又与机体接触紧密，电流产生的损

伤就大，但此时局部的损害因为单位面积电流密度小，局部产生的热量不大，故体表的单位面积电流很小，仅有极轻度的损伤，甚至完全没有损伤。若体表面积很小，极有可能在局部产生小孔烧伤，甚至达深部组织，但进入体内的电流量不足以引起生理功能紊乱。

6. 电流强度　电流强度是单位时间内通过已知截面的电量，它是影响电流损伤最重要的因素。一般认为，电流强度越大，引起机体的损害越严重。实验表明：健康男性青年，能耐受 21.6mA，8.8～9.4mA 可使其紧握电源。女性耐受力稍差，能耐受的最大电流强度为 14mA，6mA 就可使其紧握电源。通常直流电电流强度达到 100mA 时，交流电电流强度达到 70～80mA 时，对人体可致命。强度为 100mA、频率为 60Hz 的交流电可立即引起死亡。

7. 电阻　电阻与电流强度成反比，所以人体组织的电阻对触电后果起重要作用。干燥的皮肤电阻达 1 000 000～2 000 000Ω；出汗使电阻减小，可减为 30 000～25 000Ω；水或盐水浸湿的皮肤，电阻可减至 1200～1500Ω。当皮肤电阻为 1200Ω 时，110V 的交流电可以引起死亡。电流损害皮肤后，电阻可减为 380Ω，但是烧伤致凝固性坏死，皮肤电阻又上升，可使电流中断。如果组织炭化，又能导电，因此影响触电的因素主要是组织的导电性。人体各部位皮肤电阻不一，脚掌最大，大腿内侧最小，平均电阻为 500～10 000Ω。血管丰富部位，如颊部电阻小。黏膜的电阻仅 1500～2000Ω。骨电阻约为 900 000Ω，生成的焦耳热可高达数千度，可使骨质熔化，形成骨珍珠。血液是极好的导体，大部分电流沿血管通过。人体各种组织的导电性能排列：血液、肌肉、皮肤、肌腱、脂肪、骨。

8. 机体状态　电流引起人体损伤的程度与机体健康状态亦有很大的关系。受热、受冷、失血、疲劳、兴奋、恐惧、情绪低落、过敏体质、某些内分泌与心血管系统疾病等均能使机体对电刺激敏感性增高，而睡眠、麻醉能使机体敏感性减低。另外，抢救的时间和方法对预后很重要。触电后能否抢救成功，多决定于触电者能否迅速脱离电源。

二、电流损伤的征象

（一）外部征象

体表皮肤的电流损伤可有电流入口（表现为电流斑）及出口，皮肤金属化、电烧伤等。

1. 电流斑（图 5-1）　又称电流印记（electric mark），是电流在皮肤的出入口部位形成的损伤，其形成机制是皮肤的高电阻作用，电流在穿透皮肤通过人体产生高热及电解作用所致。皮肤角质层厚的地方电阻大，产生热量高，易形成典型电流斑，电流斑常一至两个，也可为多个。常见于手指、手掌，其次是足底部等。典型的电流斑外观呈口小底大，中央凹陷，边缘隆起的火山口样圆形或椭圆形皮肤损伤，直径多在 0.6～1.0cm 之间，凹陷中心可为黑色炭化区，底部可附有熔解的金属碎屑组织，周围呈灰白色的凝固性坏死，分界清楚，质地坚硬、干燥。坏死周围组织在活体上可见充血的红晕。电流斑周围表皮可出现水泡，切面处有表皮和真皮的分离。有时整个肢体发生电流性水肿。人体出口处的电流斑总体上与入口相似，有时更严重，出口处电流一般呈热爆裂（电流击穿）性的损伤或者由于电火花的穿凿而发生小炭化孔，但在出口处没有金属化现象。出口处的衣服和鞋也可被击穿。

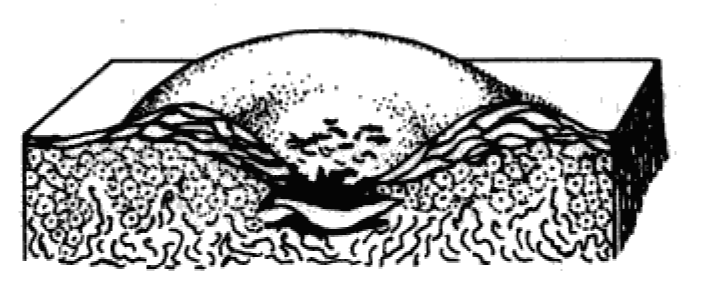


图 5-1　电流斑



电流斑的形态常反映导体与人体接触部分的形状，若接触电线长轴，形成线状或沟状电流斑。若皮肤与导体接触不完全，或电击时被害人曾移动过，则电流斑的形态发生改变，难与导体形状相吻合。

光镜下见电流斑中心表皮变薄、致密，染色深。热作用强时，中心部表皮广泛破坏、脱落缺失，创面前有金屑碎屑沉积。周围残留的表皮变厚，各层特别是基底层细胞及细胞核纵向伸长，呈栅栏状或漩涡状的扭曲变形，细胞长轴与电流方向一致，这是由于电流的极性作用所致。毛囊、汗腺与毛细血管内皮细胞亦呈极性化，核变细长、深染，汗腺与毛细血管腔扁塌，甚至变成实体状细胞条索。角质层厚的电流斑，在角质层内有空泡形成，多数空泡汇集，呈蜂窝状。真皮胶原纤维肿胀、均质化，甚至凝固性坏死。坏死和出血分布不均，靠近皮肤附件变化更明显，乃电流沿皮下血管结缔组织内阻力小的途径通过而留下的痕迹，为诊断电击伤的特征之一。

值得注意的是，核拉长不是电流斑特有的，也可以见于烧伤边缘部、干燥以及由巴比妥中毒或冻伤引起的水泡，不过程度不同。

2. 皮肤金属化　又称金属异物沉积（electric metallization of skin），是指电极金属在高温下熔化或气化后，金属微粒沉积于受损皮肤表面或深部皮下组织的现象。不同的电极金属可产生皮肤不同的颜色改变。如接触铜导体，皮肤呈淡绿色或黄褐色；接触铁导体，呈灰褐色；接触铝导体呈灰白色。皮肤金属化现象出现与否和电流作用时间及强度有关。产生金属化的电击时间至少在 10 秒以上；高电压低电流、持续的电火花出现是产生皮肤金属化的重要因素。交流电电击后，在电流的入口或出口处均可出现，而在直流电电击后，金属附着物只存在于阴极接触部位。金属化现象往往需要放大镜或显微镜观察，当该现象不明显时，可进一步采用微量化学、发射光谱、扫描电镜及中子活化分析测定等方法进行分析。

3. 电流烧伤　电烧伤（electric burn）多发生在接触高压电时，在皮肤与高压电源之间形成电弧或产生火花的高温，温度可达 3000～7000℃，加上衣服燎燃的火焰烧伤共同起作用。电流烧伤可使电流斑颜色变黄或黄褐色，及至炭化变黑。高压电所致严重烧伤可以完全掩盖电流斑，范围广泛，累及整个肢体或更大面积。电弧烧伤组织的病变区与周围正常组织间的界限极为分明，通常看不到一般烧伤所具有的过渡区。烧伤深度不等，常累及皮下组织、肌肉，有时深达骨质，骨组织熔化，形成“骨珍珠”。

4. 电击纹（lightning mark）　电击后在人体表面可形成的树枝状或蜘蛛网状的红色条纹，电击纹多见于高压电，尤其是超高电压。形成的机制可能是电击时皮下血管扩张、麻痹、充血的结果，也可能是高压电或闪电放光后的“泼溅”引起皮肤浅度烧伤的结果。

（二）内部征象

电击死者常显示窒息死亡的一些征象，多数死者可出现胰腺间质出血。内脏充血、水肿、点状出血。心脏及大血管内血液呈暗红色流动性。心外膜下，特别是主动脉瓣底部内膜下，有点状或斑块状出血。左、右心房扩张。心肌纤维可见断裂，嗜酸性染色增强和明显的不规则波浪状排列，间质水肿及多数肌溶性坏死灶。有时可见心肌间质血管细胞核拉长，呈栅栏状排列。有时血管发生破裂、出血，血栓形成。心脏损伤的机制目前尚未完全阐明，实验室检验有一定的诊断价值，心电图有明显改变，S-T 段降低和 T 波高耸。在致死性电击中，表现为室颤。电击后，患者血清肌酸激酶及同工酶活性明显升高。

电流直接通过脑时，可发生脑撕裂伤，脑组织收缩，最明显的反应是高温使之凝固，变硬。由电流直接作用或由邻近水肿组织压迫所致的周围神经损伤极为常见，受累的神经纤维肿胀、弯曲、断裂，此类损伤多为可逆性，但严重的神经损伤，有时引起该神经支配的组织坏死，肢体坏疽，而不得不截肢。

电流刺激引起肌肉收缩，剧烈不协调的肌肉收缩可使肌肉撕裂甚至骨折，高压电击时，由于电流热效应而产生骨坏死、胶原破坏和无机物熔化。熔化的特殊产物即所谓骨珍珠（osseous pearls），系磷酸钙融合形成，呈珍珠大的小体，灰白色，内有孔腔，多在受损骨的表面。扫描电镜下，熔化骨的无机物质表面呈砖样图像，被认为是电流作用的一个指征。高压电电击伤，还可引起肝、肺、肾、胰腺、肠、胆囊等的出血坏死。

三、死亡机制

电击死是电流损伤的直接后果。电流直接引起心脏功能障碍，低电压 15～60Hz 交流电极易引起心电紊乱，心室纤颤而死。部分是因为电流直接作用于心血管中枢及迷走神经或冠状动脉引起死亡。电流侵犯脑干和颈髓上段，可致中枢性呼吸麻痹；电流致呼吸肌痉挛可引起窒息死亡。也可因广泛损伤致挤压综合征引起肾衰竭死亡，相对少见。

呼吸麻痹后可呈现假死现象，即电流性昏睡（electric lethargy）。此时心脏仍可保持微弱的跳动，及时抢救，可望复苏。此外高压电可造成电烧伤，伴继发休克，脂肪栓塞或内部器官破裂而死亡，触电后，还可由高坠而死亡。

四、法医学鉴定

（一）电击死的确认

1. 案情调查　要向有关人员了解事情发生的经过，死者的穿戴情况，衣物有没有着火等以及死者在生前的部分话语，这都有利于电击死的确定。

2. 现场勘验　凡疑为电击死案例，到达现场后首先应该切断电源，然后再进行现场勘验和尸体检验。应该注意环境潮湿情况、天气情况，以及尸体所处的位置、衣服状况以及鞋袜有无击穿等。了解电源电压、电流性质，并且与电力部门专家对电器电源进行检测。

3. 尸体检验　现场对尸体进行初步检验后，应在充足的照明和设备条件下进行解剖，仔细寻找电流斑，这是关键的一步。同时应该排除机械性损伤、窒息或中毒。

尸体检验如果发现电流斑和全身窒息征象并排除了其他种类的暴力死和疾病死，结合触电现象，一般不难鉴定死因。有些案例电流斑不甚明显或需进一步认定时，可用的实验方法有钙盐沉积染色、化学显色法、原子吸收光谱法及扫描电镜/能谱仪法等。各种方法都有各自的优缺点。非典型电流斑产生的原因很多：①潮湿皮肤或油污皮肤接触电源；②水中电流损伤；③电流接触体表面积很大；④电压较低，如低于 110V 时。

（二）死亡方式的确定

电击死多属意外，自杀电击较少见，他杀也有，甚至还有其他原因致死后伪装电击死亡的。电击死亡方式的判定，应根据现场勘验和案情调查，结合尸体检验所见等情况综合分析认定。

1. 意外电击死　多发生于家庭和工业低电压时，家中发生的意外常由于手触摸了磨损或破坏的电线造成，工业用电则由于违反技术操作规程，设计装配不良等引起。意外电击均可见典型的电流斑。高压电意外常见于直接触及高压线或在高压电下工作，感应电击死亡。医源性触电也属意外，诊断或治疗中，使用医疗电器不慎而发生意外。

判定意外电击死时还要注意两种可能：一是用其他手段，如投毒谋害后，伪装电击死现场，因为电流斑也可在死后形成；二是把电击杀人伪装成由于违反劳动保护和技术安全规则而造成的劳动事故。

2. 自杀电击死　多见于男性及精神病患者（如抑郁症）。现场大多在室内，一般保持原始电击现场及特殊设计的电路。多用双极接触，如裸皮电极缠绕双腕；或一极接上肢，



一极接下肢；或一极接心前，一极接后背；也有缠绕颈部的。

偶见用高压电自杀者，长导线一端缠绕肢体，另一端系一重物（如砖石），抛在高压输电线上，也有爬上支撑高压线的铁塔上抓高压线而自杀者。触电者常在电休克时坠落，由高坠伤导致死亡。

3. 他杀电击死　多数趁被害人无防备或睡眠中突然袭击。现场被破坏，电源工具被隐藏，而后伪装成其他死亡现场，或伪装成意外电击死现场。对疑为他杀电击死者，要注意检查身体隐蔽部位有无电流斑或其他暴力痕迹。有时因多次反复电击，可造成身体多处电击伤痕形成；有时凶手用药水涂敷电流斑，以掩盖罪行。

（三）电击死鉴定的注意事项

1. 凡疑电击死亡案，到达现场后应首先切断电源，然后再进行现场勘查和尸体检验，以防止继续发生电击伤亡事故。

2. 及时了解电源电压、电流种类。索取有关资料，检测电路及电器结构、安装情况，有无漏电、漏电原因等。这方面工作，应由职业劳动管理部门的技术人员负责进行。

3. 详细检查死者衣服有无撕裂、烧坏；鞋袜有无击穿，有无铁钉熔化等。

4. 现场对尸体进行初验后，要及时进行尸体解剖，仔细寻找电流斑或可疑皮肤电流损伤部位，并取材作组织学检查及金属微量分析等。不可单凭镜下局部表皮细胞的极化现象即认定电流斑，需对尸体各器官进行全面检查，以明辨其真正的死亡原因。

第五节　雷　击　死

雷是在极短时间内产生的巨大自然放电现象，夏季多见，雷电支流能从数点击向地面，接触人体可直接造成死亡。受雷击而造成的死亡称为雷击死（lightning death）。

雷电属超高压直流电，放电时可产生 10^9V 的电压，数万安培的电流，3000℃的高温和数个大气压的冲击波，导致爆炸性膨胀，爆炸效应很强，可以使固体物碎裂，人体被气浪抛洒。持续时间在 0.01～0.10 秒之间。

雷电经常击中最高建筑物、大树及户外行人，尤其容易击中靠近大树、穿着湿衣服和携带金属物品的人体。农村的雷击发生率比城市约高 30 倍；室内靠近烟囱或听收音机、看电视、打电话者也易被雷击，户外带金属的行人亦容易发生。雷打击水面的范围大，雷击时在江河或海上航行或游泳、洗澡均很危险。

一、雷击对人体的损害

雷电具有电流直接作用、超热作用及空气膨胀导致的机械性损伤作用，其中，电流的直接作用对人体的危害最大，雷电作用于人体或短时休克，或直接死亡或引起迟发损伤。

1. 死亡　约近半数受雷击者立即死亡。死亡是由于电流通过心脏或脑干，致心脏停搏或生命中枢麻痹而死。也可死于电休克、严重烧伤后继发性休克或内脏器官损伤。有时可能是由于过度惊恐，发生神经源性休克而死。

2. 雷击综合征　如果受害人不即刻死于雷击，可能会产生雷击综合征（lightning syndrome）。表现为意识丧失、外周或脑神经功能暂时障碍、闪电性麻痹（keraunoparalysis）、传导性耳聋及皮肤烧伤等。

3. 雷击的迟发效应　雷击后幸存者，可因周围神经分支受损，引起皮肤组织循环不良、神经痛、麻木或其他感觉障碍，特别好发在肢体部位。闪电光很强，内含不同组分的红外线、紫外线及 X 射线。雷击损伤有时可引起白内障，少数人可发生心理障碍及性格改变等。

4. 机械性损伤　雷击时，压缩空气所产生的冲击波打击人体，可引起体表和体内各器官严重的机械性损伤。

二、雷击损伤的征象

雷电损伤既有电流作用、高温作用，也有空气膨胀导致的作用，机体受雷击后差异很大，体表可以有广泛的损伤，也可以没有体表征象。

（一）外部征象

1. 衣着及所带金属物品的损坏　由于雷击的巨大作用，人体衣着常受到与皮肤极不相称的破坏，如被撕成小碎片，或被剥离于人体之外，衣帽鞋袜可见电流出入洞孔破损，随身金属物品被磁化等。

2. 雷电烧伤　雷电历时短，作用体表面积大，很少见雷电本身引起的严重烧伤，程度也多在二度以下，这与一般电流尤其是高压电流不同。同时随身金属物品被熔化，可引起局部高热烧伤。

3. 雷击纹　雷电通过的皮肤遗留的红色或蔷薇色枝状或燕尾状斑称雷击纹（lightning mark），雷击纹由不同的红线组成，多数见于颈胸部、少数可发生在腹部和大腿处，一般在死后 24 小时内消失，但在活体可保存多日。这种特殊花纹是雷击伤的证据，很有诊断价值。

（二）内部征象

雷电击中头部，可引起明显的头皮下出血，颅骨骨折，硬膜下及蛛网膜下腔出血。脑组织特别是延髓发生弥漫性点状出血，心内血液不凝，心壁破损，心肌挫伤，心肌纤维断裂等，偶尔可见脏器破裂改变。因气流的冲击及气压的变化，鼓膜常发生张力性破裂。其他内脏器官充血、出血，尤其是浆膜下和黏膜下点状出血。

三、法医学鉴定

通过调查和现场勘验，弄清出事地点是否发生雷击及雷击出现后的物体损坏证据，死者体表的特殊改变（雷电击纹、电流入口和出口），以及死者身上携带的金属物品的熔化和磁化，排除其他死因，可确定为雷击死。

鉴定时注意雷电事故发生时曾有雷鸣闪电的气候条件，且多发生于夏季七八月间。雷击现场比较特别，多在旷野、农田或室内电器近旁。常同时有树木、房屋被摧毁，还可同时发现牲畜死伤。特别注意尸体上及其附近有无金属物品熔化、磁化。雷击受害者可能不止一人，常有目击证人。受害者衣服被撕碎或烧焦，鞋子被炸开，炸口常在后跟部。

雷击纹是雷击死最有价值的征象，但不是很常见，而且也易消失。因此，没有发现雷电击纹，并不能排除雷击死。

由于雷击伤形式多样，有时入口像枪弹孔，有时雷电烧伤像裂创，雷击本身又可形成各种机械性损伤。如头皮下出血，颅内血肿，或抛掷跌落形成高坠伤等，加之衣服撕碎、剥脱，如无目击者或发现过迟，尸体腐败，有时可能被错误地认为其他性质的损伤而怀疑为他杀。

警惕有人利用雷雨天气，将人谋杀后移尸野外，伪装意外雷击死的情况。

第六节　其他物理性损伤

物理性损伤的种类很多，除前面章节所讲的损伤外还有一些比较特殊的损伤，如气压



性损伤、放射性损伤、超声波损伤以及激光损伤等，在法医学实践中偶尔可遇到气压损伤与辐射损伤的鉴定。

一、气压损伤

日常生活的气压为一个大气压，一旦气压突然过低或过高都会引起机体功能障碍，甚至发生死亡。气压病（dysbarism）是气压改变所致的疾病，而气压损伤（barotrauma）则是气体进入组织所引起的机械性损伤，主要发生在飞行员、登山员、潜水作业人员等，由于近年潜水运动的兴起，有时也见于意外事故。

决定人体气压损伤的因素有：①有无对气压改变的适应力；②气压改变的速度；③气压变化（低压）维持的时间。

（一）气压损伤的种类

1. 气压骤增造成的损伤　爆炸时人体周围压力急剧增加，或者爆炸的冲击波可以造成肺以及其他内部器官的损伤，肺组织可形成大泡样改变和出血，其他内脏亦有出血改变。

2. 高山或高空环境的影响　高山或高原缺氧，引起小动脉收缩，肺动脉阻力增加，肺血管的通透性增加，血浆渗出；加上缺氧引起的淋巴循环障碍，进一步加重高原性肺水肿或高原性脑病。

3. 减压病　从高压环境到正常气压或低压环境中，均可发生气压损伤，即引起减压病，潜水员特别容易发生。在潜水等高压作业者中，肺泡中各种气体分压也很高，气体便溶于血液，进入血循环流至全身。但进入低压环境后，气体便从溶解状态成为游离气泡，积聚于组织器官中。氮能够比较长久地以气泡形式存在，并且融合成大气泡，在血管中造成空气栓塞。

4. 长时间的低压影响　在高原环境中生活较长时间者由于长期缺氧，可致高山综合征，表现为头痛、眩晕、工作效率低下。随着对环境的适应，人体红细胞可增多，血容量和血红蛋白升高、骨髓增生。如果持续时间过长就可能导致肺动脉高压、肺血管通透增加而发生高原性脑病。

（二）法医学鉴定

减压病多为灾害性事故，他杀和自杀极为罕见。法医学鉴定主要解决的问题是死亡原因和方式。在检验时应该邀请有关专家到场，空气栓塞实验和脑动脉气泡的检验在尸检中有很大作用。

二、辐射损伤

辐射损伤（injury from radiation）是辐射源中以电磁或大量粒子的作用所发生的损伤，正常情况下人体也接触一些辐射，如宇宙射线、空气、土壤或者食品中的部分放射元素，但剂量很小，只有各种辐射超过人体的耐受量才造成损伤。

辐射可以分为电离辐射和非电离辐射。电离辐射包括 α、β、γ 射线及中子流，可使生物体组织产生电离效应，非电离辐射分为紫外线、可见光、红外线、射频、微波、激光等，其能量小，不会致组织解离。

在法医学实践中，辐射多见于意外。用于自杀、他杀的极为罕见。随着社会的发展，辐射现象以及辐射源利用越来越多，如激光和光子武器的研制。民用设施的核泄漏、核污染或者是核辐射均已引起了国际社会的高度重视。

（一）电离辐射

1. 损伤机制　辐射引起的人体损伤效应非常复杂。但根本是对分子的电离和激发，

辐射能量将分子电离成不稳定的离子和电子，电子又碰撞激发其他的分子产生电离的反复过程，在造成组织结构改变的同时又产生了许多活性物质（如自由基等），再次引起大分子损伤。

2. 作用方式　辐射能作用于机体后引起机体内一系列的变化，这些变化分为原发作用和继发作用。

（1）原发作用：射线引起辐射生物学过程（电离、激发）以及辐射化学过程（自由基），因而导致机体内大分子化合物的破坏以及细胞某些细微结构的变化。

（2）继发作用：在原发作用的基础上，机体内出现的一系列生理、代谢以及结构形态上的改变。机体受神经、内分泌、循环及循环液中某些成分的调节，当放射损伤时，这些调节环节也发生了障碍，从而引起严重的变化。生物体从分子、细胞到组织及整个机体都发生了不同程度的损伤。

3. 影响辐射损伤的因素　同样的射线，如果条件不一，所造成的损伤范围和程度也不一致。影响因素有射线的剂量、性质、个体的差异和外界环境的不同等。一般讲射线的剂量越大发病越早，损伤也越严重。不同性质的射线穿透力不一样，对机体的损害也各异。年龄、性别和机体状态对辐射的反映也有差异。雌性动物对辐射有较强的耐受，而年幼、年老和体弱的动物对辐射的耐受性差。

4. 辐射损伤　强辐射可造成皮肤的急性损伤，不同辐射剂量和种类会引起皮肤不同程度的损伤。急性皮肤损伤表现为红斑、泡性皮炎、脱毛，甚至坏死伴溃疡形成。慢性皮肤损伤主要损害真皮，并可能引起恶变。

辐射可以引起造血器官（骨髓）的损伤，根据射线剂量的大小和病情的严重程度分为四度，临床上有明显的阶段性，包括初期、假愈期、极期和恢复期。可表现为造血障碍、组织出血改变以及免疫系统低下，很容易造成机体感染。

当射线剂量很大时，肠道隐窝即丧失了代谢更新和繁殖的能力，肠绒毛呈裸露状态，创面直接和肠内容接触，产生全身性严重中毒感染，表现为高热、腹泻、电解质紊乱。常伴造血系统改变，严重者可在极短时间内死亡。

当剂量极大时，除骨髓、肠道发生损伤外，往往也引起了中枢神经系统的损害，表现为神经细胞的变性坏死，胶质细胞增生，以及脑组织广泛的出血水肿。死亡往往发生在损害的两天内。

（二）非电离辐射

1. 紫外线　阳光中含有较强的紫外线，特别是在高原地区。此外，金属焊接、极高温状态时也能产生。280～320nm 的紫外线易引起眼角膜、结膜以及照射部位的皮肤烧伤，长期接触者可导致晶体浑浊甚至皮肤癌等。

2. 射频　发射频率在 300MHz 以下的称高频电磁场，300MHz 以上的称微波，统称射频。长期而较强大的电磁场辐射人体，可引起可逆性神经衰弱综合征。大强度微波长期辐射头眼部，可导致晶体浑浊甚至白内障。

3. 激光　激光是强亮度、方向性好的相干光，主要损伤在眼部。功率强大时可造成内脏损伤。不同的激光可以导致某些不同的伤害，如单脉冲激光可烧灼角膜；红外线谱激光可使晶体浑浊；正视可见光的激光主要损伤视网膜。

4. 超声波　低频超声波可通过空气和直接传播的方式作用于人体，可引起周围神经和末梢血管的损害；频率很高的超声波不易在空气中传播。超声波损伤的症状主要有头痛、头晕、步态不稳、睡眠失常、嗅觉过敏，肢体对冷热感觉异常，手脚触觉障碍等，有时有体温升高、低血糖和嗜酸性粒细胞增多的症状和体征。

1. 烧死的法医学鉴定应解决什么问题?

2. 冻死的诊断依据是什么?

3. 如何判断电击死?

（王振原）

第六章 猝 死

第一节 概 述

一、猝死的定义

猝死（sudden and unexpected death），是指貌似健康者，因内在疾病发作或恶化而发生的急骤死亡。

猝死可发生于任何年龄，但有两个高峰期，出生后至 6 个月龄及 30～50 岁。猝死者男性显著多于女性。猝死者可见于各种不同的职业，尤以工人和农民为多，其次是干部和知识分子，军人和学生较少。

二、猝死的特点

（一）死亡急骤

猝死者从疾病发作或恶化到死亡之间的时间短暂，对这一时间的长短尚无统一认识。为了便于死因统计，我国依照 WHO 建议定为 24 小时以内。实际上，有不少猝死经过时间很短，法医学工作中所遇到的猝死案例，死亡大多数发生在症状发作后 1～2 小时之内。其中死亡发生迅速的，如症状发作后 1 分钟之内发生的死亡，称为即时死（instantaneous death）。这种死亡多因心脏疾病所致。

（二）死亡发生出乎意料

指死亡发生是死者亲属、邻居、同事、甚至经治医生都未预料到的。死者生前看起来似乎健康，甚至年轻体壮，或者虽有一些疾病但症状显著轻微，或呈慢性病程，没有料到会很快发生死亡，因而常被人怀疑为暴力性死亡，这是猝死的最主要特征。

（三）死因是自然疾病

猝死的根本原因是潜在的、能致死的自然疾病。自然疾病是指生物性、遗传性或先天性致病因素所引起的自然发生的疾病，如细菌、病毒、立克次体、真菌等感染，基因遗传缺陷，先天畸形等导致的感染性或非感染性疾病。不排除某些因素如理化因素和外在暴力性因素等作为诱因起作用。

三、猝死的原因

几乎所有系统的疾病均有引起猝死的可能，但其发生率有所不同，据国内外统计资料表明，成人猝死以心血管系统疾病占首位，呼吸系统或神经系统疾病居次，消化、泌尿生殖系统和内分泌系统疾病较少；新生儿和婴幼儿猝死则以呼吸系统疾病为主。

多数猝死的发生有某种因素起着诱发的作用，即所谓诱因。这些因素对完全健康的人本无危害，或危害较小，可是对患有潜在的严重疾病的人却能诱发疾病发作、恶化甚至猝死。常见诱因如下：

1. 精神、心理因素　狂喜、愤怒、忧伤、悲哀、思虑、恐惧、惊吓、争吵、情绪激动等因素，是引起猝死的常见诱因。有的心脏病患者在情绪激动时，交感神经兴奋性增高而引起急性心力衰竭或心室纤颤而致猝死；或者通过副交感神经、迷走神经兴奋性增高引起心率减慢乃至心脏停搏而致猝死。



2. 气温骤变 1、2月份气温和相对湿度较低、气压高、干燥、体表水分蒸发快，体内血细胞比容和全血黏度增高，对老年人特别是患高血压病和动脉硬化的人，容易诱发脑出血、脑梗死。寒冷还可以引起小动脉收缩、血压升高、心脏负荷突然增大而猝死。

3. 体力活动 剧烈的体力活动或过度疲劳，如疾跑、登高、游泳、殴斗、抬搬重物等，都可使心脏负荷突然增加，对患有潜在性心血管病者，可引起心室纤颤、心脏停搏或脑出血而猝死。例如一位体育教练员在老年人长跑比赛中突然死亡，尸体检验证实为冠心病猝死。一位中年医生在拓展活动中突然倒地昏迷，抢救无效死亡，CT证实为高血压脑出血。

4. 其他 暴饮暴食可诱发部分急性出血坏死性胰腺炎及冠心病患者突然死亡。饮酒后突然死亡则需依据具体情况作具体分析判定。酒后争吵、斗殴或游泳等剧烈活动在有潜在的心、脑血管疾病者可突然死亡。

四、猝死的法医学鉴定

猝死为自然死亡，原不涉及法律问题，但有些在休息或睡眠中发生，易被怀疑为中毒死；有些在工作或劳动中发生，或在医疗过程中或之后短时间内发生死亡，易引起纠纷，临床医生难免会卷入这些纠纷中；还有些案例，在与人争吵、口角、殴斗、厮打以及不明情况下突然发生死亡，被怀疑为暴力死，甚至他杀，易引起纠纷；也有犯罪分子故意用暴力手段致人死亡后，伪报猝死以逃脱罪责。以上种种情况，为了查明死因，澄清死亡性质均应进行法医学鉴定。

（一）案情调查与现场勘察

了解死前发病情况，调查病历、临床检查、化验报告等。以及向死者家属、亲友、单位同事了解死者的既往史、家族史、死前表现及死亡时间等。应注意所了解到情况的客观性、可靠性和可信性，尤应注意被调查人包括家属是否隐瞒或夸大病情、伤情等。临床医生在接诊病人时一定要做好有关病历记录。

死亡可发生在旅游或出差途中，如旅馆、车站、码头、轮船等公共场所，也可发生在医院或家里，有时独居一室，或有家属、朋友在一起。勘察时应注意现场有无搏斗现象，有无血迹、残余食物、饮料、药物或呕吐物等，并应做有关物证检查和毒物化验（含药物鉴定）。尤其是与他人争吵、斗殴、遭受轻微损伤而突然死亡者，要注意观察损伤的情况，并做好取证。

（二）尸体检验

猝死尸体一般病理所见：

1. 尸斑 尸斑显著，呈暗紫红色，并随着死后时间的延长而加重，甚至在尸斑内有散在的青紫瘀点或出血点。

2. 心脏及大血管 血液呈暗红色，流动不凝，一般无鸡脂样凝血块形成，右心及腔静脉扩张、淤血。肺、肝、肾、脾等器官也多显著淤血。

3. 点状出血 见于心和肺浆膜、胸腺被膜、肾盂黏膜，有时也可见于咽或喉黏膜下、膈及肝被膜、眼结膜、面部皮肤等。

4. 其他 可见心肌纤维断裂，末梢动脉呈收缩状，管腔变小，内容空虚。这种现象多见于肺、肝、肾、脾等内脏的末梢动脉。

上述所见是非特异的，也可见于暴力性死亡如机械性窒息死亡等案例。临床医生在受邀作为死者家属代表见证尸体检验时，应对这些改变有清醒认识，以免产生误导。

导致猝死的潜在性疾病大多有明显病理形态学改变，但也有部分可能没有明显的病理形态学改变而表现为功能障碍，如抑制死；或对其死因尚有不同的认识，如婴儿猝死综合征、青壮年猝死综合征等。因此，需要更加仔细地检查和检测，诸如心脏传导系统、脑干

检查，免疫组织化学检查以及离子检测分析等，包括钾、钠、镁、钙等离子的比值检测。鉴于猝死案例常缺乏临床资料，有必要作死后生化检验，留取血、尿、脑脊液、眼球玻璃体液以及器官组织等做糖、酶、激素、离子、酸碱度以及免疫学、病原学检查。在某些情况下，死后化学测定可能提供有重要意义的检验结果。例如有些生化物质（如胆碱酯酶）在死后相当长的时期内仍保持稳定性。

（三）死因分析

死因分析的最终目的是分析各种原因在死亡过程中的主次位置、各自因果关系及其责任“参与度”等。一定要注意不能将死因与死亡机制混为一谈，猝死的死因是指原发的疾病这样的病变实体，而死亡机制（mechanism of death）是指死因引发的危及生命的病理生理功能紊乱，即原发疾病引起的最终导致死亡的病理生理过程。常见的死亡机制有：心律失常，循环衰竭，呼吸衰竭，肝、肾衰竭，中枢神经系统功能障碍，水、电解质、酸碱平衡紊乱，多器官功能衰竭等。

根据猝死案例的法医学检查结果，死因分析意见大致有以下几种情况：

1. 死因非常肯定，尸体剖验所发现的内部器官的器质性病变显著，其性质、部位和程度足以说明猝死的死因，并可排除致命性的暴力性损伤包括外伤、机械性窒息、毒物中毒等。如通过解剖发现死者生前有心肌梗死致心脏破裂或脑中风脑内大出血等。

2. 死因基本肯定，虽然这些病本身并不一定引起猝死，但若其范围、程度较广泛而严重，排除其他致死原因时，仍可解释为猝死原因。如小儿间质性肺炎，重度慢性心瓣膜病。

3. 解剖未发现致死性病变，病变轻不足以确定死因，须结合症状确定死因。如冠状动脉轻度硬化，心脏有缺血性心肌改变，生前有心绞痛发作史，在排除暴力死亡和中毒死亡后，则可判定冠心病为其死因。又如有癫痫史，可推断癫痫发作引起猝死。

4. 病史和病变均不能说明死因者，采用排除法，通过案情调查，现场勘验、尸体解剖、微生物学检验及毒物分析等，排除暴力死因，然后做出猝死“死因不明”的结论。

5. 应注意，目前许多疾病猝死的病理变化并没有特异性，即使显著的病理改变，也不一定就是真正的死因。因此，猝死死因的法医学鉴定，多数情况下仍采取排除法，在排除其他可能的死因后再做结论意见。

6. 若猝死疾病与损伤并存，如猝死发生在饮酒及争吵、斗殴之后，尸体常存在不同程度的损伤；发生在医疗过程中或之后，对医疗因素及所用药物存有疑问等。因此，应分析损伤、酒精和药物对死亡发生的作用，这就需要更加专业的法医学死因分析。

第二节 引起猝死的常见疾病

一、心血管系统疾病

心血管系统疾病是引起猝死的最常见疾病。心脏性猝死是心脏病死亡的最常见形式，其中约80%的基本病因为冠心病，其次为高血压病、心肌炎、心内膜炎、心瓣膜病、肺动脉栓塞和主动脉瘤等见表6-1。

（一）冠心病

由冠状动脉粥样硬化及其并发症引起的心脏病称冠状动脉粥样硬化性心脏病，简称冠心病。冠心病猝死以30～49岁青壮年居多，多数猝死发生前没有明显前兆症状，有的有胸痛、心前区疼痛、胸闷、心慌、头晕、恶心、出汗或全身不适等症状；有的在睡眠中表现有鼾声，呼吸变快或变慢，口吐泡沫，呻吟或惊叫，肢体抽搐等，这些前兆症状有利于冠心病猝死的诊断。



表 6-1 心血管病猝死原因分析

猝死病变	构成比（%）
冠心病	52.5
非粥样硬化性冠脉疾病（狭窄、栓塞、炎症、畸形）	3.4
主动脉动脉瘤（粥化、夹层、梅毒等）	7.0
先天性主动脉狭窄	1.2
动脉导管未闭	0.7
Marfan 综合征	0.5
心内膜炎、心瓣膜病	5.0
心肌病	13.5
心肌炎	5.3
脂肪心	0.2
高血压性心脏病	4.0
心脏肿瘤（黏液瘤）	1.2
心包炎	1.2
川崎病	1.7
心脏传导系统疾病	2.6

引起冠状动脉阻塞的机制主要有粥样斑块的逐渐增大、斑块并发血栓形成、斑块内出血和冠状动脉痉挛等。冠状动脉痉挛是否是心肌梗死发生的直接原因，目前还不能肯定。在心绞痛或心肌梗死出现以前，出现冠状动脉痉挛；但短时间的心肌缺血不能造成心肌梗死，冠状动脉痉挛必须持续 30 分钟以上才能引起心肌梗死。持久的血管痉挛导致血流淤滞，并同时可能引起动脉内膜或肌层的损伤，从而血小板在局部聚集，释放血栓素 A_2（thromboxane A_2），后者加重血管收缩。

心肌梗死的好发部位与病变血管的支配区域相一致，多发生在左心室，室间隔、右心室及心房罕见。心肌梗死充分发展时，心肌纤维崩解，中性粒细胞浸润，以后出现肉芽组织，自梗死边缘向中央伸展，在肉芽组织中可见吞噬含铁血黄素的巨噬细胞，最后，梗死区完全为瘢痕组织所代替。心肌梗死在心肌缺血达一定程度并持续地一段时间后才可发生，据统计，急性心肌梗死时，有 40%～75%是在急性症状发作后 1 小时内死亡的。此时不论肉眼与镜检都看不到典型的心肌梗死改变。

在冠心病中，直接死于心肌梗死的并不多，造成冠心病猝死的直接死亡机制，多数是由于严重的心律失常，尤其是心室纤颤和心室停搏所致。若能检见冠状动脉内新鲜血栓形成，粥样斑块破裂，粥样斑块内出血，大片心肌梗死或心脏破裂等急性病变，常可作为冠心病猝死的有力证据。否则，则采用排除法做出死因分析意见。如案例 1：某男，61 岁，退休教师，夜晚 23 时因全身酸困、乏力、上腹不适、左肩疼痛伴出汗到某职工医院急诊，既往有“高血压”病史，以“感冒”、“胃炎”开药后回家，凌晨 6 时突然症状加剧，胸痛、出汗，送医院后已死亡。解剖证实死因为冠心病冠状动脉左前降支Ⅲ度狭窄伴血栓形成，左心室前外侧壁心肌梗死，左心室近心尖部破裂，心包压塞。案例 2：某男，37 岁，晚 19 时离家，21 时被发现俯卧于公园旁边水泥地上，地面有呕吐物，面部擦伤并被呕吐物污染，经检验冠心病陈旧心肌梗死瘢痕，左、右冠状动脉狭窄程度分别为Ⅳ、Ⅲ级，血醇浓度 60mg%，未发现致命损伤、窒息情况，未检出其他常见毒物，分析认为系冠心病猝死，面部擦伤跌倒可以形成。案例 3：某女，52 岁，与人争吵厮打过程中倒地死亡。解剖证实，冠心病、心脏破裂，急性心包压塞死亡，左侧第七肋骨折为外力所致，是冠心病

发作的诱因。

（二）高血压病

根据临床过程和病理变化的差别，高血压病分缓进型和急进型两类。缓进型较多见，病情经过缓慢，病程较长；急进型较少见，多发生于青年人，病情发展迅速，预后较差。高血压病可以因心力衰竭，脑血管意外而猝死。

缓进型高血压病早期无明显器质性改变，如果小动脉长期痉挛，可致血管壁发生硬化性改变。在小动脉痉挛、硬化、外周阻力增加和血压持续升高的情况下，心脏发挥代偿机制以维持正常血液循环，因而心肌发生肥大，尤其左心室壁肥厚，心脏重量明显增加，多在 400g 以上，最后心腔扩张，称为高血压性心脏病。因为高血压可以促进动脉粥样硬化，所以冠状动脉粥样硬化是高血压病的重要死亡机制，常发生急性心脏猝死综合征（sudden cardiac death syndrome）、心肌梗死、心力衰竭。高血压病晚期，肾脏因入球动脉硬化而导致肾小球纤维化，呈原发性固缩性肾改变，这些病人偶尔因肾衰竭而猝死。此型高血压引起的脑血管意外死亡率占 39%。

急进型高血压病舒张压升高十分突出，导致血管损害，坏死性细动脉炎，视盘水肿。患者常因高血压脑病，心力衰竭和急进型肾衰竭而猝死。

（三）心肌炎

心肌炎是指各种原因引起的心肌的局限性或弥漫性炎症，是导致猝死、特别是小儿猝死的重要原因。许多病原体都可引起心肌炎，如细菌、病毒，立克次体、螺旋体、真菌及寄生虫等。其病变或以心肌为主，或以间质为主。结缔组织性疾病如风湿病、类风湿病、红斑狼疮、结节性多动脉炎和皮肤炎症等均可侵犯心肌，病变主要在间质。心脏的非贯穿性外伤，化学毒物如磷、汞、砷、一氧化碳等，药物如磺胺类亦可引起心肌炎。还有一类心肌炎，病变局限于心肌，称为斐特拉（Fiedler）心肌炎，有人推测与病毒感染有关，患者可在工作或行走时突然死亡。白喉性心肌炎病死率在 50%以上，可在疾病后期或恢复期发生猝死。

以 Coxsackie B 组病毒为主要病原体的病毒性心肌炎最为常见。在法医学鉴定中，常遇见心肌变质较轻、间质炎细胞较少的不典型心肌炎猝死案例，心肌炎的此类不典型病变在光镜下与伴少量炎细胞浸润的非心肌炎改变（约 5%～20%的正常健康人心肌间质存在炎细胞浸润）有时难于区分，故轻度心肌炎猝死的病理学鉴定须慎重。

心肌炎引起猝死的机制常为心力衰竭或重度传导阻滞所致的致死性心律失常。未累及心传导系统的轻度心肌炎猝死的机制尚不明确，近年有人提出，可能与心室肌电不稳定和一过性危险因素的交互作用有关。

（四）原发性心肌病

原发性心肌病理论上是指原因不明的心肌原发性异常，又称特发性心肌病（idiopathic cardiomyopathy），其中包括家族性心肌病、心内膜心肌纤维化症、心内膜弹性纤维增生症。本病的特征是心脏扩张、肥厚、重量增加。镜下则见心肌变性、坏死。Hudson 提出要符合下列四阴性与四阳性条件方能诊断为本病。四阴性包括：心脏冠状动脉主要分支无病变；无常见的心瓣膜病；无高血压病或原发性肺动脉高压的病理变化；心脏内或大血管间无血液分流的通道或重大畸形。四阳性包括：一侧或两侧心肌肥厚或心腔扩大，或两者兼有；心内膜增厚、纤维化；心腔内有附壁血栓形成；心肌有变性、坏死及纤维化。上述心肌病均可引起猝死，以家族性心肌病中的梗阻型最为常见。在婴幼儿则以心内膜弹力纤维增生症为最常见。克山病是一种地方性心肌病，心肌细胞呈片状坏死，并见不同阶段的修复病灶。

心肌病导致猝死的机制为心律失常、心力衰竭和偶尔因附壁血栓脱落，引起重要脏器



如心、脑、肺等栓塞，发生猝死。

（五）心内膜炎

心内膜炎主要是心瓣膜的炎症，常见的是风湿性心内膜炎，病变主要位于二尖瓣和主动脉瓣，有赘生物形成。细菌性心内膜炎，其早期风湿性心内膜炎不致猝死，引起猝死者多伴有心肌损害与严重的瓣膜变形，发生心力衰竭所致。若同时发生风湿性主动脉或冠状动脉炎时，或病变侵犯传导系统也可引起猝死。细菌性心内膜炎，除了严重感染外，主要是由于瓣膜破坏，心肌损害造成心力衰竭，或发生致命性栓塞，包括冠状动脉栓塞以及脑栓塞而引起猝死。

（六）心脏瓣膜病

左房室瓣和主动脉瓣由于炎症，最终导致狭窄或关闭不全。处于代偿期可以像正常人一样工作与生活，当过度疲劳或情绪激动，可以失代偿而猝死。

二尖瓣脱垂（prolapse of mitral valve）发病原因不明，多有家族性。表现为瓣膜肿胀、增厚、变软、发亮，并向左房呈圆顶状或帽状脱垂。镜下，瓣膜结缔组织呈弥漫黏液变性，病变往往累及腱索及乳头肌。黏液变性的瓣膜发生破裂，或黏液变性的腱索发生破裂，均可导致猝死。有时可合并感染性心内膜炎，瓣膜动脉瘤形成而发生猝死。

（七）主动脉瘤

动脉粥样硬化性动脉瘤较多见，主要发生于腹主动脉，局部膨出，大者直径可达10cm，破裂后导致猝死。夹层动脉瘤形成原因不明，一般认为由于动脉中层囊性变性或坏死所致，临床表现为ECG改变与剧烈的胸背疼痛不一致，生前大多不能诊断，死亡机制多因夹层动脉瘤向外膜破裂，引起心包压塞、左血胸、纵隔血肿或出血性休克。梅毒性主动脉瘤多发生在主动脉弓，呈囊状扩张，破裂后致死。如案例1：某男，42岁，下午在田间劳动时感觉胸背疼痛出汗，急诊到医院心电图未显示明显缺血或梗死改变，此时症状缓解回家，次日凌晨症状再次发作，送医院后已死亡，解剖证实为夹层动脉瘤破裂，急性心包压塞死亡。案例2：某男，38岁，工人，因腹痛向腰背部放射怀疑泌尿系结石住院，夜间曾用哌替啶止痛，次日上午输液时突然死亡，解剖证实夹层动脉瘤破裂，腹膜后大面积出血。

（八）肺动脉栓塞

来自下肢静脉、盆腔静脉、右心的血栓，可随血液到达肺脏，按其大小而栓塞于肺动脉主干或其分支。较小的栓子，阻塞个别小的肺动脉分支，一般对人体无影响。若肺有严重淤血，支气管动脉的侧支循环不能充分发挥作用，则所支配的肺组织发生出血性梗死。如果栓子大，阻塞发生于主干，或有较多小栓子，阻塞了多数肺动脉分支，可引起一系列严重心肺反应，甚至造成猝死。如一例下肢静脉曲张手术后，下肢绷带加压包扎，7天后病人早上突感胸闷坐起，后症状缓解，未予重视，下午上厕所回病房后倒在床上抽搐死亡。解剖证实为下肢静脉血栓脱落，肺动脉栓塞。对于下肢损伤、骨盆骨折等长期制动卧床的病人，易发生下肢静脉血栓，临床应高度重视。

（九）心包疾病

心包炎时由于渗出液不断增多，或慢性纤维组织的缩窄，均可压迫心脏及大血管。舒张期回心血量减少，心搏出量相应下降，依赖增加心率来代偿。当过度的精神紧张、剧烈运动或过度疲劳时，则失代偿而猝死。

血液聚集在心包腔内称心包积血。造成心包积血的原因很多，最常见的是心肌梗死后的心脏破裂；升主动脉及冠状动脉的病变，如梅毒性主动脉瘤、细菌性动脉瘤、夹层动脉瘤；主动脉缩窄等引起的升主动与冠状动脉破裂；心脏及心包的创伤以及出血性疾病等。其严重程度取决于出血的量及心包积血的速度，若出血迅速，积血量达250ml，即可导致猝死。

二、呼吸系统疾病

呼吸系统疾病引起的猝死，在成人猝死的死因中占第二位，在小儿猝死中占第一位，常见的猝死原因见表 6-2。

表 6-2 呼吸系统疾病猝死原因分析

疾病	构成比（%）	疾病	构成比（%）
急性咽喉炎、喉水肿	2.3	肺气肿气胸	4.2
肿瘤	3.7	肺水肿	3.7
支气管哮喘	10.7	休克肺	5.1
肺出血（咯血）	3.7	肺栓塞	7.9
各种感染性肺炎	48.9	吸入性肺炎	9.8

（一）肺炎

肺炎在小儿猝死中占首位，主要发生于 1 岁以下小儿。死前可毫无症状，或仅有轻微症状如喷嚏、咳嗽、流涕、腹泻等，死亡比较突然。主要为支气管肺炎和间质性肺炎。支气管肺炎时可见肺呈斑块状实变，有时许多斑块融合一起而成融合性肺炎。在实变病灶周围可见肺不张和肺气肿，镜下可见细支气管壁炎症显著，其腔内充满炎症渗出物和脱落的上皮，周围肺泡充满炎症渗出物。支气管肺炎导致猝死的机制，主要由于炎症使肺内呼吸面积缩小，换气功能障碍，发生缺氧和二氧化碳蓄积，引起血管运动中枢和呼吸中枢的反射性兴奋，继之发生代偿性呼吸增快和心率加速，患者可因呼吸代偿不全而死于呼吸衰竭，也可并发中毒性心肌炎引起心力衰竭而迅速死亡。

间质性肺炎多数由病毒所致，也可由肺炎支原体和链球菌等引起。病变主要位于肺泡间质，肺泡壁因大量单核细胞及淋巴细胞或中性粒细胞浸润而极度增厚，肺泡与血液间的气体交换发生障碍，导致呼吸困难而猝死。当病毒性肺炎合并细菌感染时，更易促成猝死。暴发性单纯性流感肺炎在继发性细菌感染时，即可很快死亡。其病变除有肺出血、坏死、透明膜形成以及肺泡上皮细胞变性外，尚有出血性脑炎、心肌炎、肾上腺出血等改变。

大叶性肺炎通常有明显症状，而且病程较长，一般不引起猝死。偶尔少数案例，因症状不明显，无及时治疗，可在灰色肝样变期死亡。另一种爆发型大叶性肺炎，起病急骤，进展迅速，因严重毒血症，可在红色肝样变期发生中毒性休克死亡，也称休克型大叶性肺炎。如在 SARS 期间，一菜场买鱼男子（38 岁）发热、咳嗽到某偏僻诊所输液，次日下午第二次输液过程中突然死亡，在人群中造成恐慌，引起有关部门高度重视，在严密隔离措施下对尸体检验，发现右肺出血、血性胸水、肺表面纤维素渗出，病理证实大叶性肺炎红色肝变期，所用药物与死亡无关。

（二）支气管哮喘

支气管哮喘系一种变态反应性疾病。肺体积膨胀、色淡。切面可见大小支气管壁增厚，中小支气管腔内则有黏液堵塞。猝死多由于支气管堵塞所致的窒息或由于肺过度扩张引起的急性右心衰竭。

（三）肺结核性疾病

肺结核是慢性疾病，一般不引起猝死，与猝死有关者为慢性纤维空洞性肺结核，并与以下并发症有关：

1. 心力衰竭　由于坏死及纤维增生，可导致两肺广泛纤维化，肺动脉压力增高，右



心负荷日益加重，最终可发生右心衰竭。

2. 咯血　空洞壁的结核性肉芽组织中含有血管，当破裂时可咯血；若较大血管破裂时可引起大咯血，若血液进入支气管可造成窒息。

3. 窒息　空洞内大量干酪样坏死物质咳出时阻塞气管或吸入支气管内均可造成窒息。

4. 气胸　若空洞靠近肺膜而穿破，或由于代偿性大泡性肺气肿破裂均可造成气胸。

三、中枢神经系统疾病

中枢神经系统疾病猝死的主要原因是脑血管病，尤以脑出血和蛛网膜下腔出血为多见，癫痫、占位性病变如脑肿瘤和脑脓肿也可致猝死，脑动脉血栓形成和脑栓塞引起的猝死则比较少见，见表 6-3。

表 6-3　中枢神经系统疾病猝死原因分析

疾病	构成比（%）	疾病	构成比（%）
蛛网膜下腔出血	17.0	流行性乙型脑炎	5.7
脑出血	29.1	癫痫	6.4
脑梗死	18.4	颅内肿瘤	9.9
流行性脑脊髓膜炎	8.5	其他	5.0

（一）脑出血

多由高血压和动脉粥样硬化、颅内动脉瘤破裂、脑血管畸形破裂所致。根据脑出血的部位，可分为：①大脑出血；②脑桥出血；③小脑出血。

1. 大脑出血　常见于基底核和内囊。依出血灶所在部位及其与内囊的关系可分为：①外侧型：出血累及外囊、壳核和带状核，病灶较小；②内侧型：出血位于内囊内侧丘脑附近，血液常穿破第三脑室和侧脑室，可直接破坏下丘脑和中脑；③混合型：为内、外侧型扩展的结果，出血范围较大，严重破坏邻近脑组织。有的穿破脑室，有的向皮质穿破。当破入侧脑室后，血液可充塞脑室系统并进入蛛网膜下腔。大脑出血不一定立即导致死亡，常经历一昏迷阶段（数小时）。但脑出血累及脑室系统者，可迅速致死。在法医病理实践中，自发性脑出血由于病史不准确，错误提示有外伤及发生脑出血时，患者陷入昏迷跌倒，头部遭到浅表外伤，而被误认为是外伤性颅内出血。但也有相反的情况，外伤性颅内出血伴有颅骨骨折的案例曾被当作自发性脑出血，此乃由于不了解外伤史而又缺乏早期临床表现以及暴力作用的体表征象之故，遇有这种情况，必须深入调查研究，弄清案情，结合尸检所见，做出正确的判断。

2. 脑桥出血　多由动脉粥样硬化及高血压，特别是恶性高血压所致。出血常起因于脑桥中线动脉破裂，病变自脑桥中部开始，向脑桥基底和被盖发展。出血似呈对称性，中线区域被波及。病变进展迅速，患者很快陷入昏迷而死亡，隐性血管畸形破裂也可引起致死性脑桥出血。

3. 小脑出血　除高血压及动脑粥样硬化外，隐性血管畸形是自发性小脑出血的重要原因之一，这种血管畸形体积小，平时多无症状，一旦破裂出血，可迅速致死。小脑出血之所以易引起急死，是由于该部脑组织位于幕下，出血导致该区压力突然增高，作用于脑干，压迫生命中枢而致急死。剖验小脑时，血肿大小不一，大者直径可达 5cm。小脑出血累及蛛网膜下腔者较大脑出血常见。

（二）蛛网膜下腔出血

有损伤性与自发性两类，自发性蛛网膜下腔出血是中枢神经系统疾病猝死中常见而又

重要的原因。自发性蛛网膜下腔出血最常见的病因为颅内动脉瘤破裂，部分是由血管畸形、动脉硬化等病变血管破裂所致，可在纠纷、争吵、轻微外伤、情绪波动后发生。

颅内动脉瘤包括先天性动脉瘤、动脉粥样硬化性动脉瘤和细菌性动脉瘤等，其中以先天性动脉瘤最为重要，它是蛛网膜下腔出血最常见的病因。先天性动脉瘤多见于脑底动脉环血管分叉处，约80%～85%分布于动脉环之前部，即位于大脑中动脉、大脑前动脉、前交通动脉及颈内动脉等处。动脉瘤多呈囊状，通常体积较小，直径5～10cm，多为单发，偶尔多发，其发生一般认为是由于动脉分叉处中膜常有先天性发育缺陷，管壁较薄弱，加上血管内压力的作用，日久管壁薄处扩张形成动脉瘤。先天性动脉瘤破裂，女性较男性为常见。少数可查到诱因，多数则发生在正常活动情况下或安静状况如休息时或睡眠中。动脉瘤破裂引起蛛网膜下腔出血，部分病例可有头痛、眩晕等前驱症状，但多数毫无前驱症状而迅速陷入昏迷以致死亡。其猝死机制为动脉瘤突然破裂，造成脑底部蛛网膜下腔大量出血，颅内压迅速增高，脑干重要结构受压或移位，致生命中枢（如呼吸中枢）麻痹而死亡。

尸体剖验见颅内动脉瘤破裂所致之蛛网膜下腔出血，出血量大，范围广泛，血液多积聚在脑底部，特别是各脑脊液池。血液沿着大脑外侧裂向大脑半球的凸面延伸，有时血液可穿入脑实质或通过小脑延髓池、第四脑室正中孔及外侧孔逆行进入脑室。当出血量大时，血液可穿透蛛网膜进入硬膜下腔隙，并发硬膜下出血。由于大量出血，颅内压急剧增高，可发生脑疝。

在蛛网膜下腔出血的案例，特别是当死者生前与人有过争吵或遭受轻微外伤的场合，尸检要求尽快确定出血的性质（损伤性或自发性）和来源，此时，需要仔细寻找有无破裂的动脉瘤、血管畸形等病变。此项检查最好在新鲜尚未固定的脑标本上进行。

（三）脑血栓形成和脑栓塞

脑动脉血栓形成，常在脑动脉粥样硬化的基础上发生，可累及大脑中动脉、基底动脉。栓子的来源有亚急性细菌性心内膜炎或左房室瓣狭窄并心房纤颤时左心室附壁血栓脱落；主动脉粥样硬化合并血栓或主动脉瘤内血栓脱落等。脑血栓形成起病较缓，有一个形成过程，而脑栓塞则突然发生。无论脑血栓形成或脑栓塞，导致动脉闭塞，特别是后者，由于血管突然堵塞，侧支循环来不及建立，引起相应部位的脑组织缺血、坏死，即脑梗死，或称脑软化。脑软化不常引起猝死，仅引起意识障碍或偏瘫。但有时病变累及较大的脑血管，如大脑中动脉主干栓塞，则引起大脑半球广泛软化，合并脑水肿，可因颅内压增高，脑疝形成而致猝死。此外，脑栓塞可继发于颈动脉、升主动脉和心脏外伤所致之附壁血栓。刺创和枪弹创可导致此类附壁血栓形成。尸体剖验时，对导致脑栓塞之血栓来源应予确定，同时也要判断血栓形成的原因是自发性还是外伤性的。

（四）颅内肿瘤

肿瘤引起猝死者不多见，但颅内肿瘤由于其生长部位的特点，引起猝死者在各种肿瘤中相对较多见。常见的脑肿瘤为胶质瘤和脑膜瘤。脑肿瘤逐渐生长体积增大时，常引起颅内压增高而出现定位症状，临床上可作出诊断。但有时肿瘤组织内突然出血，伴有周围组织水肿，使颅内压突然增高，可致猝死。多形性胶质母细胞瘤最易并发出血，位于脑室内的脑肿瘤，平时可不显任何症状，当体积增大，阻塞脑室系统时，则引起脑脊液循环障碍，突然出现脑症状，可在数小时内死亡。某些脑肿瘤患者，特别是儿童，平时无症状，偶尔与人争吵，头部遭受轻微外伤，随后出现脑症状，或于短期内死亡，此时需鉴定外伤在死亡的发生中占有多大位置。第三脑室胶样囊肿，当囊肿体积逐渐增大，堵塞室间孔和中脑导水管，阻碍脑脊液循环，引起急性阻塞性脑积水而致猝死。

（五）暴发型脑膜炎

系脑膜炎球菌感染所致，呈散发性和流行性，以小儿与青年常见。暴发型脑膜炎起病凶险，进展急剧，很快发生休克样虚脱症状，表现周围循环衰竭，血压下降、四肢厥冷、面色苍白，皮肤黏膜有广泛出血点，可在24小时内死亡。尸体剖验除见皮肤黏膜出血外，多数内脏，特别是双侧肾上腺广泛出血坏死。本病的猝死机制为败血症（又称华-佛综合征）和全身中毒性休克。

（六）脑脓肿

引起脑脓肿的细菌常见者为葡萄球菌、链球菌、肺炎球菌。近年来变形杆菌也逐渐增多。其感染途径可由局部病灶扩散而来，或从血液而来，局部病灶中最常见者为急性中耳炎、乳突炎、上颌窦炎等。血源性感染可继肺脓肿、脓胸、支气管扩张症或脓毒败血症。耳源性脓肿多位于颞叶，有时也见于小脑，由额窦或筛窦来的脓肿多位于额叶。引起猝死的机制，由于脑脓肿的增大，使颅内压力不断增加，脓肿破裂，脓液进入蛛网膜下腔，引起严重化脓性脑膜炎而猝死；或者脓液进入脑室，压迫生命中枢而死亡。

（七）癫痫

癫痫可分原发性与继发性两类。原发性癫痫原因不明，多见于小儿和青年人，通常未见病理变化。但反复大发作，反复缺氧，可引起海马角硬化，小脑萎缩等。继发性癫痫发生于脑部器质性病变或代谢性障碍基础之上。

癫痫患者可能在某次大发作时或发作后猝死。其猝死机制目前多数认为主要由于癫痫持续过久，导致心肌损害和心力衰竭而死。

四、消化系统疾病

引起猝死的消化系统常见的疾病，见表6-4。

表6-4 消化系统疾病猝死原因分析

疾病（病变）	构成比（%）	疾病（病变）	构成比（%）
急性消化道出血	29.5	腹腔内出血	9.2
急性阑尾炎、腹膜炎	13.2	急性肝坏死	9
中毒型细菌性痢疾	11.8	肠梗阻	3
急性胃扩张、胃肠炎	11.3	急性胆囊炎胆石症	2
急性出血坏死性胰腺炎	11		

（一）急性肠梗阻

发生急性肠梗阻的原因包括肠腔机械性堵塞、绞窄性疝、肠套叠、肠扭转等。肠腔可因蛔虫、胎粪块、结石及其他异物堵塞。近心段肠腔高度扩张，液体或气体积聚；远心段肠萎陷。而阻塞部肠壁因充血、水肿而增厚，阻塞较久尚可发生坏死和穿孔。绞窄性疝是造成肠梗阻最常见的原因，以腹股沟斜疝和股疝发生机会较多。肠套叠多发生于两岁以下的婴幼儿，常常为回肠套入大肠，套叠肠浆膜面有纤维蛋白渗出。肠扭转或因先天性肠系膜或肠袢过长所致，或由于饱食之后，充满食物的空肠下降，含气的回肠上升，于是构成小肠扭转。

急性肠梗阻引起猝死的机制主要有三：①肠壁穿孔，肠内容进入腹膜腔，引起反射性心搏骤停或急性弥漫性腹膜炎而死；②液体和电解质的丧失，引起水和电解质的紊乱；③如果呕吐物吸入呼吸道可致急性气道阻塞。

（二）急性出血性坏死性肠炎

起病急骤，主要症状为腹痛、呕吐、腹泻、便血等，易被疑为中毒。猝死多见于小儿



及老年人。急性出血性坏死性肠炎病因及发病机制尚不清楚，可能与细菌感染和变态反应有关。

病变主要见于空肠和回肠，常呈节段性分布。病变黏膜出血、坏死和溃疡形成。镜下除见黏膜坏死外，尚见中性粒细胞、单核细胞、嗜酸性粒细胞浸润。黏膜下充血、水肿、炎症细胞浸润。肌层亦见玻璃样变性，浆膜有纤维蛋白渗出。

急性出血性坏死性肠炎猝死原因为细菌及毒素透过坏死的肠壁，进入腹膜腔，因穿孔后直接引起急性腹膜炎，最后死于感染性休克。案例：某女，8 岁，吃南瓜后半夜呕吐、腹痛，怀疑农药中毒，送医院 30 小时后死亡，解剖证实为急性出血坏死性肠炎，血、尿和肝脏未检出常见农药。

(三) 急性出血性坏死性胰腺炎

急性出血性坏死性胰腺炎常见于 40～70 岁成人，女性略多。起病急骤，临床表现为上腹部剧烈腹痛、恶心、呕吐，并可发展为休克。死亡率为 15%～25%。

急性出血性坏死性胰腺炎的发病原因是胰管部分或完全受阻及胰液分泌过多，胰液自导管或腺泡中逸出引起胰组织自身消化，出现水肿、出血、坏死，伴有急性炎症反应。胰管受阻的原因常见为胆石、蛔虫、壶腹部括约肌痉挛及十二指肠乳头水肿。饮酒、饱餐常为发病的诱因。

尸检时可见腹膜腔有油腻状不凝固血性液体。胰腺肿大，质软，暗红色，表面及切面分叶结构模糊。胰腺周围、大网膜及肠系膜脂肪坏死，呈散在灰白色斑点状，有的发生钙化。镜下见胰腺结构模糊，红细胞浸润，在坏死边缘可见中性粒细胞和单核细胞浸润。间质血管坏死、出血，血管腔内可见血栓形成。

急性出血性坏死性胰腺炎的猝死主要由于休克、心搏骤停所致。休克的发生，或因胰液刺激腹膜，引起剧烈疼痛；或因腹腔内出血，持续性呕吐导致液体丧失，有效循环血量减少；或因胰蛋白酶和胰腺自家消化产生有毒物质吸收入血，导致中毒性休克。胰蛋白酶入血后可促使凝血酶原变为凝血酶，因而发生弥散性血管内凝血而猝死。也有人认为，其机制是由于胰腺坏死、出血，刺激腹腔太阳神经丛，反射性地抑制心脏，使心搏骤停。

对怀疑本病的死亡者应尽早进行尸体剖验（在死后 24 小时内），避免因胰腺自溶或受血液浸染而造成诊断困难，以致误诊。为查明病因，尸体剖验后首先检查胰腺外观并详细检查胆道、胰腺、十二指肠壶腹部开口有无结石、蛔虫等，胰管有无受压、狭窄或畸形，甚至还应进一步做全面系统检查。因为胰腺出血、坏死既可见于多种暴力所致的机械性窒息，并且见于烧死、冻死、电击死、外伤性休克以及乙醇、甲醇、安眠药、氰化物、一氧化碳、有机磷农药和砷等引起的急性中毒死亡者。

(四) 急性大块肝坏死

患者起病急骤，临床表现为恶心、呕吐、黄疸急剧加深，肝功能高度障碍，在 24 小时或稍长时间死于肝性脑病、肠胃为主的大出血或急性肾衰竭。

急性大块肝坏死的最常见原因为急性重型病毒性肝炎，其他如化学毒物中毒，毒菌中毒，妊娠中毒等均可引起。

尸体检查见肝体积明显缩小，重量可减至正常之半，包膜皱缩，边缘锐利，质地异常柔软而可折叠。切面呈黄色或红褐色，小叶中央区呈暗红色而微凹陷，类似肝淤血。镜下，肝细胞大块坏死，严重者荡然无存，仅残留肝小叶周围和汇管区的胆管。

猝死机制：①肝功能衰竭：肝大块坏死后，各种代谢产物的解毒功能发生障碍；②失血性休克：凝血因子合成障碍，弥散性血管内凝血，消耗大量凝血因子，常导致消化道大出血；③肾衰竭：胆红素和组织崩解产物大量入血，除出现严重黄疸外，常致肾功能损害。



五、生殖系统疾病

生殖系统疾病引起的猝死较为常见，并有明显的性别特点，能导致猝死的常见的疾病有异位妊娠、羊水栓塞症、子宫破裂、出血等。

（一）异位妊娠

异位妊娠指孕卵在子宫外着床发育，占正常妊娠的1%。90%以上异位妊娠发生于输卵管（输卵管妊娠），其他部位包括卵巢、腹膜腔以及输卵管的宫内部分（间质妊娠）。任何阻滞卵通过输卵管进入子宫的因素均可造成异位妊娠的发生。半数以上病例由于输卵管的慢性炎症、子宫肿瘤及输卵管出血有碍于卵的通过。大多数异位妊娠一般于妊娠2～3月发生自发性破裂，伴有严重的内出血，出现剧烈腹痛，严重者出现休克，若不及时处理可导致猝死。尸体检查时可见输卵管局部膨大3～4cm内含新鲜血块，其中有灰白色胎盘组织碎片。组织学检查可见绒毛或胚胎（罕见）。

（二）羊水栓塞

在分娩过程中，羊水通过胎盘附着部位的子宫壁静脉窦或子宫颈内膜静脉的破口，进入母体血循环引起的栓塞。主要以肺羊水栓塞为主，多见于胎盘早期剥离、子宫破裂、剖宫产、宫颈裂伤、弛缓性子宫出血等。发病突然，有的突感胸闷，呼吸困难，唇指发绀，血压下降等，在数分钟或几小时内死亡。尸体检查时主要见肺细动脉和毛细管内存在大量羊水成分，有时子宫韧带血管及其他脏器（心、肾、脑、肝、胰）等小血管内也可以见羊水栓塞。

本病猝死机制是由羊水进入母体血循环引起广泛性肺栓塞；羊水内含有类似于组织因子的活性物质，可激活凝血系统，引起弥散性血管内凝血；机体对羊水成分的过敏反应。上述因素联合作用导致血液循环障碍和产后大出血。

（三）子宫破裂

子宫体或子宫下段在妊娠期或分娩期发生破裂，称为子宫破裂（rupture of uterus）。多见于30～40岁的经产妇，一般发生在分娩期，与阻塞性分娩、不适当助产、滥用缩宫素、子宫手术瘢痕愈合不良等因素有关，为产科最严重的并发症之一。其典型的临床表现是：腹部阵痛突然停止，相继发生失血性休克。子宫破裂可造成阔韧带内或腹腔大出血，导致失血性休克而猝死。案例：某女，34岁，分娩后休克死亡，解剖证实子宫下段破裂，左侧阔韧带内出血，多器官贫血，羊水栓塞、DIC。

（四）产后出血

产后出血是指胎儿娩出后24小时内阴道出血量超过500ml者，多发生在产后2小时以内，出血量超过1000ml，可引起产妇猝死。其常见原因有：①子宫收缩乏力，在产后出血中最常见，约占全部产后出血的70%～75%；②胎盘因素，由于胎盘滞留或胎膜残留引起产后出血；③软产道裂伤，尤其是子宫下段裂伤临床不易检见；④凝血功能障碍，较少见。

第三节　原因不明的猝死

绝大多数猝死均可查见体内患有致命性疾病，如心血管疾病、中枢神经系统疾病或呼吸系统疾病，但确实也存在一小部分猝死案例，虽然经全面尸检，仍找不到足以解释猝死的原因，其死亡机制也都没有统一的认识，这一小部分猝死案例目前只能归入猝死综合征的范畴。由于死因不明，常引起死者家属、亲友、同事及社会舆论的怀疑，而引起纠纷诉讼。目前有从分子生物学方面进行研究，可望有所突破。

一、青壮年猝死综合征

在猝死例中相当多数为青壮年，而且多死于睡眠中，称为青壮年猝死综合征，俗称睡

眠中猝死。本类猝死具有下列特点：①死于睡眠中；②多为青壮年，主要为 20～49 岁；③绝大多数为男性，男女之比为 13.3∶1；④死者生前多身体健康，发育、营养良好，死前多无明显诱因；⑤死亡迅速，多为即时死，从发现到死亡不过数分钟。死前有呻吟、尖叫或抽搐；⑥尸体剖验多无明显致命性病变，共同性改变为急性心力衰竭。

死亡原因与机制尚不清楚，至今有多种学说：

1. 心脏性猝死学说　多数学者倾向于睡眠中猝死属于心源性猝死。猝死者心肌常有早期缺血的表现（心肌中肌红蛋白等缺染，纤维连接蛋白等阳性染色），认为冠心病、心肌缺血可能是睡眠中猝死的死因，但多数病例未见冠状动脉硬化，或硬化甚轻微。

2. 呼吸性猝死学说　睡眠中猝死者在死前伴呻吟、呼吸困难，呼之不应，提示猝死者快速睡眠相的呼吸状态不稳定。

3. 机械刺激学说　认为迷走神经及其中央核与周围联系组成了心脏抑制系统，对此系统的机械刺激即可能导致心脏抑制。睡眠时，迷走神经张力相对较高，对引起心脏抑制的刺激阈值降低。

4. 噩梦学说　在噩梦中才有呻吟、惊叫、挣扎等现象，与睡眠中猝死的死前表现类似，噩梦被认为是急性心脏死的激发机制。

5. 内分泌因素　本病以男性占优势，而且多在青壮年，应考虑内分泌因素在猝死中的作用，但这方面的关系还有待进一步研究。

诊断青壮年猝死综合征，除符合上述特点外，还必须排除暴力死的可能，并与冠心病、胰腺炎及其他猝死鉴别。

二、婴幼儿猝死综合征

有些婴幼儿突然死亡，无论从病史和尸检都不能发现确切的死因，因多数死于睡眠中，称为婴幼儿猝死综合征。本类猝死，其特点可归纳为：①年龄以出生后 7 天至 2 岁者为多；②多死于睡眠中，一般在凌晨 3 时至 10 时；③多数身体健康，发育良好，无前驱症状，有时可有轻微上呼吸道感染症状或胃肠障碍症状；④死亡过程迅速，有时突然发现死于母亲怀抱中；⑤尸体剖验常无特殊改变，仅见内脏淤血，肺被膜及心外膜点状出血。肺淤血、水肿，肺泡壁有少量炎症细胞浸润或透明膜形成。

死亡原因机制未明，有各种提法，如呼吸道感染、肾上腺功能不全、自主神经失调、牛乳引起的过敏休克、呼吸道闭塞引起窒息等。

对这些猝死综合征的法医学鉴定必须慎重，结论必须建立在对尸体及有关材料的全面检查，排除外伤、窒息、中毒、高低温或电击等暴力因素致死及有明确死因的一般性猝死的基础之上。

思考题：

1. 猝死的概念如何表述？
2. 引起猝死的常见疾病有哪些？
3. 猝死的常见诱因如何？
4. 如何对怀疑猝死的案例进行法医学鉴定？
5. 心源性猝死的病理特点。
6. 青壮年猝死综合征、婴幼儿猝死综合征的概念和鉴定要点。

（莫耀南）

第七章 性侵害 杀婴

第一节 性 侵 害

一、公民性权利的法律保护

性权利是自然人独立的、基本的人身权利，包括性自由权、性自治权、性完整权、性身体安全权、性隐私权、性公平权、性表达权等，性权利的核心内容当属性自由权，性权利是人身权利和人身自由的组成部分，因此性权利具有绝对权的效力。无论何人都负有不得侵犯权利主体性权利的义务，任何权利主体都有对自己性权利予以法律保护的请求权。

性权利作为人身权利的本质属性决定了它私权的性质，也就决定了它当属法律保护的范畴。法律尊重并保护公民的性权利，不仅可以增强性的正当性，提升性的品位和价值，而且也是法律保障基本人权的根本价值之所在。一般来说，性权利应该由法律确认和设定，并为法律所保护。当性权利受到侵害时，国家应依法施用强制手段予以恢复，或使享有权利者得到相应补偿，并对加害人作出相应的处罚。

《中华人民共和国刑法》、《中华人民共和国治安管理处罚法》、《中华人民共和国未成年人保护法》和《中华人民共和国妇女权益保障法》等法律都对侵害受害人性权利的行为作出了相关规定，从而保护了公民的性权利不受侵害。

二、性侵害的分类

性侵害（sexual offence）是指侵犯者违反他人自身意愿，以暴力胁迫或利诱、欺骗等手段，在性方面造成对受害人的伤害，包括强奸、猥亵、鸡奸、性骚扰以及乱伦等。

（一）强奸

强奸（rape）是指男子违背妇女的意愿，采取暴力、胁迫、利诱、欺骗、药物或其他手段使其丧失抵抗，强行与之发生婚姻以外的性交行为。

性交（sexual intercourse）从生理学角度讲，包括阴茎插入阴道和射精的全过程。强奸的法学概念则不强调此全过程，一般认为，只要阴茎接触到阴道前庭，无论是否射精或处女膜破裂，均构成强奸。

强奸属严重侵犯妇女人身权利的行为。《中华人民共和国刑法》第二百三十六条强奸罪规定："以暴力、胁迫或者其他手段强奸妇女的，处三年以上十年以下有期徒刑。奸淫不满十四周岁幼女的，以强奸论，从重处罚。"对发育不全，不满十四周岁的幼女、意识丧失、精神病发作的患者或弱智的妇女，不论本人是否同意而与之性交的，均以强奸罪论处。

（二）猥亵

猥亵（indecency）是指以正常性交以外的各种手段对待异性或儿童，以求得到性满足，性满足包括生理满足和心理满足。猥亵行为是损害社会道德、有伤风化的淫秽行为，既侵害了妇女的人身权利，又扰乱了社会秩序，为法律所不允许。《中华人民共和国刑法》第二百三十七条对强制猥亵、侮辱妇女罪和猥亵儿童罪做了规定："以暴力、胁迫或者其他方法强制猥亵妇女或者侮辱妇女的，处五年以下有期徒刑或者拘役。聚众或者在公共场所当众犯前款罪的，处 5 年以上有期徒刑。猥亵儿童的，依照前两款的规定从重处罚。"

猥亵行为表现形式多种多样，常见的是成人对儿童或男性对女性强行拥抱、接吻、抚摸性器官、女性乳房，或以阴茎顶撞、摩擦妇女身体、臀部等处，强迫男孩或女孩抚摸猥亵者的性器官等。严重的猥亵行为可摧残受害人（儿童、妇女）的身心健康，导致道德堕落，亦可能使之感染性病。

（三）鸡奸

以阴茎插入对方的肛门内以满足性欲的行为称为鸡奸。这种性交方式可能是双方同意而发生的，也可能是强迫进行的，有时甚至采取狡猾或欺骗的办法，对儿童尤其如此。鸡奸以男子对男子为多见，有时也可发生男子对女性的鸡奸。

（四）性骚扰

性骚扰（sex harassment）是违背当事人的意愿，采用一切与性有关的方式去挑逗、侮辱和侵犯他人的性权利，并给他人造成损害的行为。常见于雇主对雇员、教师对学生、医生施于病人等。其行为方式主要有：①口头方式：如以下流语言挑逗异性，向其讲述个人的性经历或色情文艺内容等；②行动方式：如故意触摸碰撞异性身体敏感部位等；③设置环境方式：在工作场所周围布置淫秽图片、广告等使对方感到难堪等。

三、性侵害的鉴定

（一）强奸的法医学鉴定

1. 女子性成熟的判断　所谓性成熟是指女性性器官、体格和第二性征的发育成熟，此时已具备生育能力。在强奸案的法医学鉴定中，若怀疑受害人（特别是已死亡的女性）为法律规定的未成熟的幼女，首先要判明是否已经性成熟。但性成熟是一个逐渐发展的过程，没有截然的分界线，它受社会、气候条件、家庭环境、营养状况、发育程度、体育锻炼和遗传等诸多因素影响。而且，审判员要求确定受害人在当时是否性成熟，这就要求在案发后，即刻进行有关必要检查。

女性性成熟的征象：

（1）外生殖器及阴道的发育：性成熟的女子，其外生殖器和阴道已发育为成人型，大阴唇遮盖小阴唇，大阴唇脂肪丰满，小阴唇菲薄，阴蒂发育良好。阴道的大小已具备适应性交的条件。一般说，不满十四周岁的女性其外生殖器的发育程度还不能适应与成年男子发生性交行为。

（2）第二性征的发育：乳房发育为成熟型，乳房膨隆、乳头突起，骨盆横径大于前后径，胸、臀、肩部的皮下脂肪丰满，形成女性特有的体态。阴阜皮下脂肪发育良好，阴阜部及腋窝部有明显的阴毛及腋毛生长。

（3）受精能力和妊娠能力：受精能力是判断性成熟最重要的标志，主要根据有无周期稳定的月经及排卵。月经的初潮年龄多为 13～15 周岁，但此时卵巢功能尚未发育完全，部分月经属无卵性的。只有达到性成熟期，月经趋于正常，有排卵方可妊娠。单凭月经来潮判断性成熟是不科学的。

（4）分娩能力：分娩能力也是判断性成熟的重要标志之一，通常根据骨盆大小来决定。一般 16～17 岁的青年女性的骨盆变宽，其结构形态已发育成适合于胎儿娩出的大小。

除以上各种标志外，尚需注意其身体和精神的发育程度，以及是否具有独立生活和抚育子女的能力，进行综合判断。

2. 处女的判断　判断是否处女是以处女膜的完整性为标志。当第一次性交时，绝大多数发生处女膜的破裂。因此，对强奸案的鉴定，检查处女膜非常重要，应了解处女膜的解剖学特点及其类型。但已婚或有性交史及有多次分娩经历的女性，性交后一般情况下处女膜可无损伤的形态学改变。



（1）处女膜的解剖学特点：处女膜是阴道口周缘突起的环状薄膜，是阴道黏膜皱襞的延续部分，其组织坚韧，具有封闭阴道口的作用。膜的中央有孔，称处女膜孔。处女膜孔直径约 1～1.5cm，仅可通过小指尖，并有紧迫感。孔的形状，因处女膜类型而异，多数为圆形或卵圆形，少数为椭圆形，或其他较少见的形状。

处女膜从结构上可为 3 个部分，基底部、膜部和游离缘。基底部与阴道口部位的阴道壁相连，游离缘构成阴道口的边缘，亦即膜的边缘。膜缘多数整齐而平滑，有时可有部分皱褶，基底部与游离缘之间为膜部，膜的宽度因年龄、发育及处女膜的类型而异，窄者仅 2～3mm，宽者可达 1～1.5cm，成年女性一般为 0.8～1cm。

处女膜的组织结构为环状黏膜组织，内外两面被覆鳞状上皮，中层为富含弹力纤维的结缔组织、血管及神经末梢构成。处女膜的厚薄程度，取决于中层的结缔组织是否丰富，结缔组织少者，处女膜似羊皮纸样菲薄、脆弱、易于破裂，结缔组织丰富者，处女膜肥厚，富有弹性，不易破裂。

（2）处女膜的类型：处女膜根据形态特点可分为以下几种类型（图 7-1）：

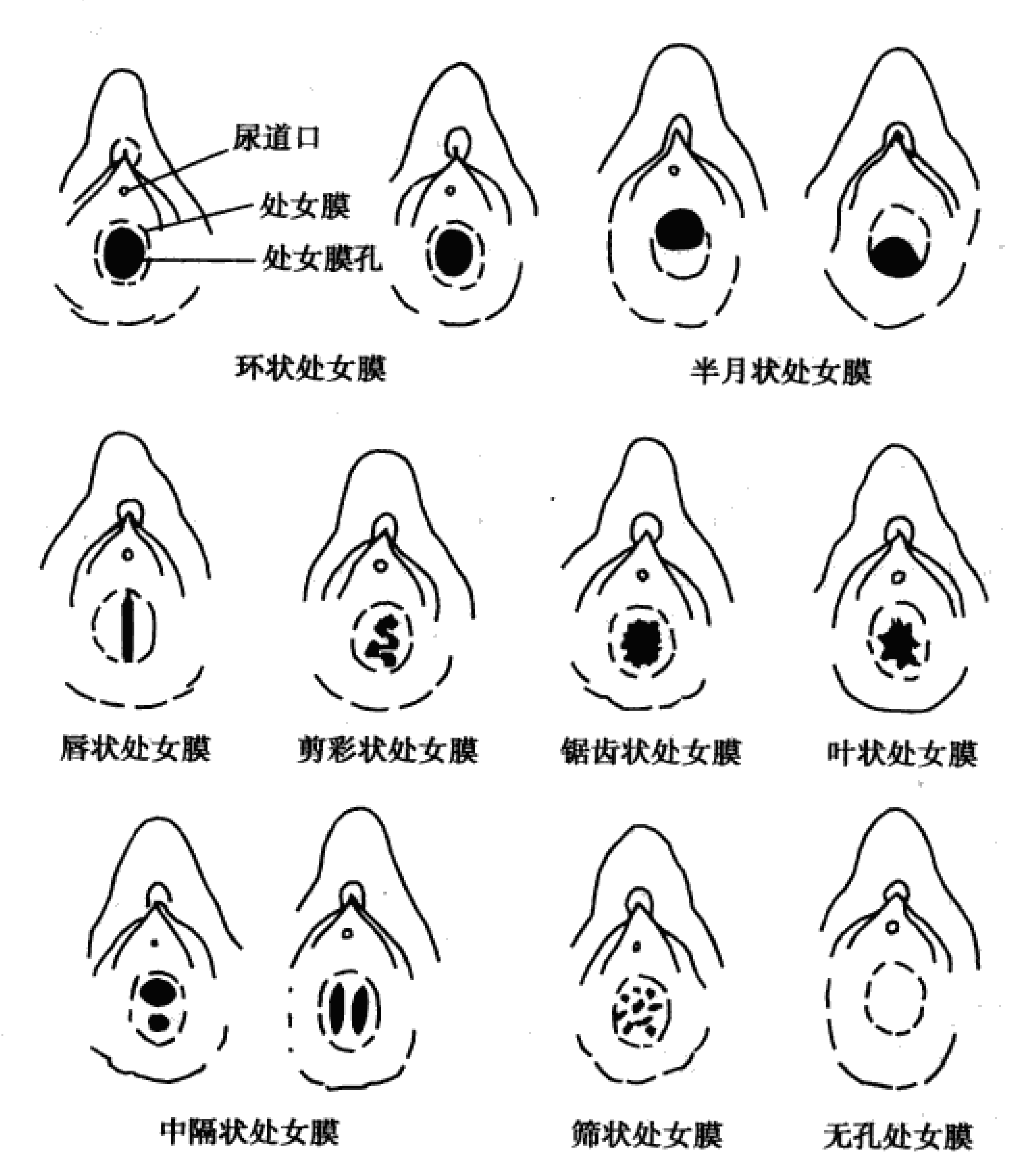


图 7-1　处女膜类型模式图

1）环状处女膜：处女膜呈环状，围绕阴道口周缘，其各部分宽度基本一致。处女膜孔位于中央，多呈圆形或椭圆形。

2）半月状处女膜：处女膜呈半月状或新月状，偏于阴道口的一侧，常以阴道口的后侧为多见。这类处女膜宽度不等，膜的正中部最宽，两侧角最窄，游离缘较光滑整齐，处女膜孔呈卵圆形。此型出现率仅次于环状。

3）唇状处女膜：处女膜似唇状，分成两片，多数位于阴道口的两侧，外观很像第三

阴唇。膜的宽度以中央部最宽，前后两端最窄。处女膜多呈纺锤形或直线形。

4）锯齿状处女膜：处女膜的特点是在环状、半月状或唇状处女膜的基础上游离缘有多处浅表性切迹，切迹分布均匀，排列规律，深浅较一致，状如锯齿；有的切迹较深，呈分叶状，也称分叶状处女膜。有时在游离缘上有多数乳头状突起，状如剪彩，称剪彩状处女膜。这类处女膜中各种深浅不同的自然切迹应与人为因素的破裂加以区别。

5）中隔状处女膜：处女膜孔有两个，两孔之间有膜相隔，称中隔。此型较罕见。

6）筛状处女膜：处女膜上散在有多数小孔，如同筛状，这种类型极为少见。

7）无孔处女膜：阴道口完全被处女膜封闭，膜上无孔，俗称石女。

3. 强奸的法医学鉴定　对于怀疑强奸案的鉴定应尽快进行，因为在强奸现场、受害人或加害人身上，均可能留下犯罪的证据。若延误时间，则可能创伤已愈合，衣裤斑迹已洗净，物证已丧失，给鉴定工作造成困难。对于强奸案的鉴定，首先要进行案情调查和现场勘验，向受害人及监护人了解有关案情、受害人的一般情况、被强奸的经过细节、加害手段、防卫和抵抗情况、加害人的体貌特征等。对强奸发生的场所仔细进行勘验，注意现场是否遗有抵抗、格斗痕迹。注意收集物证，在现场的衣物、床单、被褥等上面仔细寻找精斑、阴毛或血迹。按照我国有关法律规定，在强奸案件的鉴定中检查妇女的身体，应由女工作人员或者医师进行。

是否发生强奸通常应具备二个证据，即性交的证据和暴力的证据。

（1）性交的证据

1）处女膜破裂：处女膜有无破裂，对判断未婚女性曾否性交有重要价值。

检查处女膜应由法医或妇产科医师进行。按妇产科检查方式，对大小阴唇、阴阜、阴蒂、前庭先作一般检查，注意有无水肿、擦伤或挫伤。使处女膜充分暴露，观察处女膜的类型、颜色、宽度和厚度，游离缘的颜色，有无出血、潮红、肿胀、疼痛等征象。以上检查项目，不论有无阳性发现，均应详细记录，并绘图说明。

处女膜的破裂（图 7-2），一般多因第一次性交所造成，且多为完全性破裂，即从游离缘向基底部呈放射状破裂，一般认为，在日常生活中，如骑马、骑自行车、跑步、游泳等活动，都不致引起处女膜破裂，少有例外。初次性交，处女膜破裂多在后半部，多为左右两侧对称性两处撕裂，法医学采用表盘钟点位置标记破裂口位置，以对受害人相对位置观察，破裂口多在 4～5 点和 7～8 点之间，新鲜破裂口边缘可有出血及血凝块，并有轻度红肿，触之有痛感。经过 3～4 天后，可见少许脓性渗出物附着，以后逐渐减轻，约 1 周完全消失。

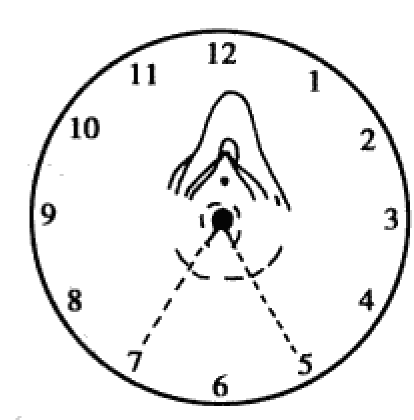


图 7-2　处女膜破裂部位的表示法

对已婚或经多次性交后的处女膜，由于已有陈旧性破裂，一般情况下，检查处女膜意义不大。但应注意，由于强奸是在违背妇女意愿的情况下发生的，加之有些加害人行动粗暴，即使是已有性交史的受害人，在此种情况下也会发生外阴或阴道前庭的擦伤，因此，对有性交史的受害人也要进行外生殖器检查。幼女被强奸时，由于其生殖器尚未发育成熟，可见外阴部或阴道前庭黏膜有充血和擦伤，严重者出现会阴部撕裂伤。

2）阴道内精液的检查：阴道内检出精液成分是性交的确证，据统计，性交后 12 小时内，阴道内精子的检出率可达 60%，少数案例在 5 天内仍可检出。此外，在受害人外阴部、大腿内侧、下腹部、衣裤、床单及现场地面应仔细搜索精液痕迹。

采取检材的方法，因附着的部位不同而异。对于活体，不论处女膜是否破裂，都应用棉签或纱布插进阴道内，在后穹隆部作多次擦拭后取出，作涂片。也可用末端光滑的带橡



皮头的吸管，吸取阴道内容物。还可用纱布或棉签擦拭阴道后，用吸管注入 1ml 生理盐水冲洗阴道，收集冲洗离心所得的沉淀物，镜检有无精子。如果是尸体，除采取阴道内容物外，还要解剖子宫，采取宫腔内容物，有时仍可查出精子。

如不能检出精子，应考虑以下可能：加害人精神紧张未射精；加害人使用避孕工具或体外射精；加害人已做绝育手术或患无精子症；强奸后历时太久，精子已遭破坏；取材不当或检验技术有误等。

（2）暴力的证据：加害人为了达到强奸的目的，往往对受害人施加各种暴力，同时由于受害人的防卫和抵抗，又可在加害人身体上造成一些损伤。因此，详细检查受害人和加害人衣着及身体损伤情况十分重要，这些损伤可作为判断强奸手段的间接证据。

1）机械性暴力：如打击头部、扼颈、勒颈、捂压口鼻，用手帕、布团堵塞口腔、捆绑手足等方式使受害人失去抵抗能力。由于抵抗、防卫，在受害人大腿内侧、乳房、上臂、腕部、膝部及手部等处可有抓伤或咬伤。腹部可有擦伤，肩背部、肘部、臀部可见挣扎反抗所致的擦伤或特殊压痕，有时可附有现场的某些异物。受害人衣裤可被撕破，纽扣被扯脱，裤带被扯断或被解开，或粘有现场的某些异物，如泥沙、植物以及加害人的血迹、精斑、毛发等，收集这些物证对判断原始作案现场十分重要。

2）精神暴力：受害人因受恐吓、威胁、利诱等手段，使其心理上受到严重影响，精神受到摧残，被迫屈从，不敢抵抗，此时受害人身上可无明显暴力痕迹。

3）使用药物：如用催眠药、麻醉剂、致幻剂、酒精等使受害人丧失知觉和抵抗力。而受害人身上可能不遗留机械性暴力痕迹。此时必须收集呕吐的胃内容物、血、尿液等进行毒物化验，加以证实。

此外，由于受害人的反抗，可在加害人身上造成一些损伤，如颜面部、胸部、外阴部可能有抓伤，手指、肩部、面部、上臂、舌尖可能有咬伤。还应注意有无受害人的毛发、衣服纤维等遗留在加害人身上；加害人的龟头有无损伤，阴茎冲洗液中有无阴道脱落细胞等。

如果受害人遭强奸后导致妊娠，应对胎儿或婴儿遗传标记分析，根据遗传关系可以肯定或否定嫌疑人。受害人遭强奸后，如感染性病，则应对加害人进行性病检查。

（二）猥亵的法医学鉴定

猥亵行为可能不留有任何痕迹，或者仅有不太严重的损伤，如外生殖器红肿，表皮擦伤，黏膜淤血。这些损伤都比较表浅，2～3 天后可逐渐消失。有时在女性生殖器官处也可见比较严重的损伤，如处女膜的破裂、撕裂、出血，生殖器的挫伤、撕伤等。强行手淫男性儿童，可致包皮发生表皮剥脱伴皮下出血；强行手淫少女或幼女，用手指插入阴道时，可致处女膜浅表破裂，破裂部位以处女膜前半部（即 9 点～3 点范围）为多见，阴道壁可致充血、肿胀、出血。法医学鉴定不但要发现这些损伤，记录这些损伤的特征，更重要的是对这些损伤评定损伤程度。

有时在性器官周围、衣裤和犯罪现场还可能发现精斑和其他性犯罪物证，应注意收集、提取、送检，以查找、认定加害人。对于儿童受害者，尤其应注意猥亵行为对其精神健康的影响，因此应请心理医师和司法精神病工作者对其会诊，并提出参考性意见。

调查猥亵行为案件，必须详细查明该行为发生时的环境和情节，时刻注意儿童容易受暗示，有幻觉倾向，容易受成年人的指使，尤其是父母的指使，不讲真话。因此，对于他们的陈述，在作为认定案件的依据之前必须慎重鉴别。向儿童询问有关猥亵行为的情节，必须有教师在场，最好由女工作人员进行。

（三）鸡奸的法医学鉴定

对鸡奸进行法医学鉴定所能解决的问题是有限的。鸡奸后应尽早进行活体检查，有助于发现证实此种行为的痕迹。

被鸡奸者肛门内可检见大量精子或感染性病。初时可以发生肛门周围表皮剥脱，黏膜红肿、撕裂，排便及行走时疼痛，尤以小儿的症状为明显。习惯于鸡奸后，肛门括约肌松弛，肛门呈漏斗状凹陷或向外翻转，肛门放射状皱襞消失，直肠黏膜可有瘢痕形成。在肛门周围和直肠黏膜上可发现精液。有时在鸡奸双方的身上、衣物上以及现场周围可以发现精斑和血迹，对此进行检验可以获得可靠的证据，而其他的形态学特征都不能成为鸡奸的确证证据。

鸡奸者的阴茎龟头尖小，根部渐膨大。如在鸡奸后不久进行检查，则可检见龟头上或冠状沟内黏附有粪便、带有粪便臭气，也可造成龟头的表皮剥脱。

判断曾否被鸡奸，应根据案情，被鸡奸者的肛门外形异常或损伤，并从肛门和直肠内找到大量精子，如于受害后至检查之前未解过大便，则虽经 20 小时，仍有可能检见大量精子。

第二节 杀 婴

在分娩中或娩出后不久，将已具备生存能力的新生儿用暴力手段剥夺其生命的行为称为杀婴（infanticide），杀婴属于暴力性死亡，是一种他杀犯罪。

杀婴事件现今仍然普遍存在。杀婴的原因多见于重男轻女而杀害女婴，也有杀害因非法性关系后的私生子或因其他原因（如产妇精神或精神疾病）而杀婴。法医学对疑为杀婴案件进行的鉴定，是通过对尸体的全面、细致的检验来完成的。重点需要查明的问题有：①该婴儿是否为新生儿；②是否具有生存能力；③是否活产；④分娩后的生存时间；⑤新生儿的死亡原因。

一、新生儿及其生存时间的确定

判断是否新生儿及推测其生存时间，主要根据尸体的外部征象和内部征象。

（一）外部征象

刚出生后的新生儿，体表可污染羊水、血液、胎粪，还可附着有胎垢。洗浴后的新生儿，在腋窝、腹股沟、颈部等皮肤皱褶处可发现胎脂成分。成熟儿皮肤紧张、丰满，颜色微红。

1. 脐带　在法医学判断新生儿存活时间中有重要意义。新生儿出生后脐带湿润、柔软，灰白色，有光泽，根部无明显分界线；6～12 小时后脐带根部发生轻度炎症反应而发红；24～36 小时出现一圈明显的炎性分界线，平均一周断端干燥、脱落，第 12～15 天形成脐窝。

2. 产瘤　分娩过程中，胎儿先露部以外的部分受到产道强力压迫，引起不受压的先露部淤血，形成局限性皮下组织水肿，出现瘤样隆起，称为产瘤。最常见的部位为顶部，形成一个质软的隆起，可超过骨缝，边界不清，压之有柔软凹陷感。产瘤于出生后数小时开始缩小，1～2 天消失。若胎头小而产道较宽大者，可不形成产瘤。

3. 胎头血肿　当胎头通过产道受到强力压迫，或因负压吸引和产钳手术等，可致颅骨外的软组织与骨膜剥离，骨膜上小血管破裂出血，血液淤积在骨膜下形成血肿，称为胎头血肿。胎头血肿多发生在一侧颅骨，也可发生在两侧，表现为不对称性边缘清晰的局限性肿块，触之可有波动感，一般不超过颅骨骨缝。血肿在刚出生时不明显，出生后数小时开始逐渐增大，2～3 天表现显著，数周后消失。

4. 新生儿黄疸　属生理性黄疸，多在出生后 2～3 天出现，4～5 天达高峰，表现为皮



肤与巩膜上出现程度不同的黄染，一般持续 1 周后消失。

(二) 内部征象

1. 胎便 小肠下段及全部大肠内存在胎便可确定为新生儿。一般出生后 10 小时婴儿开始排便，4 天才能排净。胎便的主要成分是胎儿在宫内吞咽的羊水，呈黄褐色至暗绿色，镜检主要为黏液，并含有胆汁、角化上皮等成分。其中的特殊成分是胎便小体（meconium corpuscle），为无结构、圆形或卵圆形的褐绿色颗粒状小体，直径约 20～40μm。

2. 胃肠内容物 新生儿胃内仅有白色黏液，胃内如有乳汁，证明曾有哺乳。开始呼吸后，胃内即吸入空气，30 分钟后进入十二指肠，约 6 小时可及全部小肠，24 小时可充满全部肠道。

3. 动脉及静脉导管的闭锁 动脉及静脉导管在出生后仍暂时开放，经 1 天变细，静脉导管约经 3～4 天闭锁，动脉导管经数天或数周后闭锁。

二、新生儿生活能力及胎龄的确定

胎儿出生后能够继续维持生命的能力，称生活能力或生存能力。确定新生儿有无生活能力，观测指标在于胎儿的发育程度，即成熟程度。胎儿在母体内生活满 10 个月（40 周）便完全成熟，称成熟儿。但妊娠 8 个月（32 周）以上的胎儿，经适当的护理与哺育即有生活能力。妊娠未满 7 个月娩出的胎儿，称未成熟儿或早产儿，其体重在 1kg 以下者多不能存活。

身长和体重是新生儿成熟的主要指标。成熟儿的标志是身长 50cm，体重 3kg，胎盘 0.5kg，脐带长 50cm，头围：男 34.2cm，女 33.79cm，头径：矢状径 11cm，横径 9cm，斜径 13cm，大囟门 2.0cm×2.5cm，其中以头横径较有意义。胸围：男 32.41cm，女 32.25cm，体态丰满，皮肤紧张，发长 2～4cm，后囟闭合。鼻耳软骨发育良好，指甲超过指端，足趾甲超过趾端，男婴睾丸降入阴囊，女婴大阴唇遮盖小阴唇。股骨下段出现化骨核（ossification center）是成熟儿的绝对指征，化骨核位于骨骺内，直径约 0.5cm，为继发的成骨中心。除股骨下端化骨核外，跟骨化骨核直径 0.8cm，距骨化骨核直径0.7～0.9cm。

胎龄可根据胎儿身长、体重推算。1～5 个月时，身长（cm）＝月数^2，体重（g）＝月数^3×2；6～10 个月时，身长（cm）＝月数×5，体重（g）＝月数^3×3。

三、活产与死产的鉴别

判断是活产或死产，主要根据胎儿在母体外曾否进行过呼吸，已呼吸过的为活产，未呼吸过的为死产。未呼吸过的肺体积小，居于脊柱两侧，或贴附在胸腔后壁，边缘锐薄，表面光滑，性状似肝，无弹性。光镜下见支气管和肺泡均未扩张（表 7-1）。

表 7-1 活产与死产的区别

	活 产	死 产
胸廓	胸廓扩大，锁骨上举，胸围>腹围	胸廓扁平，锁骨突出，胸围<腹围
横膈高度	5～6 肋间	4～5 肋间
肺脏：大小	肺膨大，充满胸腔，心包前面被覆盖	肺体积小，贴于脊柱两侧呈萎缩状
表面及切面	质软，海绵状，表面为红褐色多角镶嵌状，边缘钝圆，挤压切面见混合小气泡血液流出	肝样硬度，表面平坦，呈暗紫红色，边缘锐薄，挤压切面仅血液流出
肺脏镜下	肺泡扩张，肺泡壁变薄，淤血	肺泡腔不明显，肺泡壁不淤血
肺浮扬试验	阳性	阴性
胃浮扬试验	阳性	阴性
产瘤及头皮血肿	有	无

不可将活产和生活能力相混淆。因为有足够生活能力的胎儿可以是死产，如宫内窒息。相反，无生活能力的胎儿，如畸形或未成熟儿，可以是活产，而后死亡。确定新生儿曾否呼吸，最重要的方法是肺浮扬试验和胃肠浮扬试验。

（一）肺浮扬试验

未呼吸的肺，因肺内不含空气，呈实体状，比重为1.045～1.056，在水中下沉。呼吸过的肺含有空气，体积增大，比重小于水，投入水中不下沉。应用这一原理判断肺有无呼吸，称肺浮扬试验。

1. 检查方法　按常规剖开颈部及胸腹腔，在喉头下方和膈肌上方分别结扎气管和食管，并在食管结扎上方切断。后将舌、颈部器官连同心肺一起取出，投入水中，观察是否上浮，以及上浮的部位和程度。如果下沉，则先切除心脏，在气管结扎上方切断，将肺连同气管投入水中，观察浮扬反应，然后再切断肺门部的支气管，将左右肺及其各叶切取的肺小块分别投入水中。如果浮起，则将肺小块用干纱布挤压后再投入水中（图7-3）。

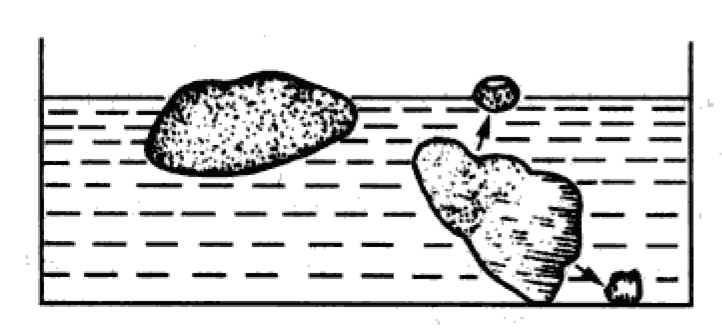


图7-3　肺浮扬试验

2. 结果判定

（1）全部阳性反应：死后不久的新生儿尸体，经上述试验均浮起者，为全部阳性反应，说明肺已充分呼吸，空气被吸入全部肺泡，可以确定为活产儿。

（2）部分阳性反应：经上述试验，部分浮起者，为部分阳性反应，说明肺呼吸不充分，只有部分空气吸入肺泡。此既可见于肺膨胀不全的活产儿，也可见于施行人工呼吸的、腐败的或宫内呼吸（分娩中空气进入子宫，胎儿吸入空气）的死产儿。若疑为腐败气体，可挤压肺组织然后投入水中，观察是否下沉，若是正常呼吸过的肺，则空气不能被压出。

（3）全部阴性反应：若全部肺下沉，说明肺未曾呼吸过，可以推定为死产儿。但有时活产儿也可呈阴性反应，见于：①未成熟儿呼吸功能不全，出生后即死亡者，肺泡内仅吸入少量空气，死后被组织吸收；②堕落产气管内吸入异物而窒息死亡者。

（二）胃肠浮扬试验

为肺浮扬试验的辅助试验。由于新生儿呼吸运动一开始，也将一部分气体咽入胃内，空气逐渐由胃进入十二指肠和小肠。根据胃肠内有无空气，可以辅助判断是活产儿还是死产儿，并估计生存时间。

1. 检查方法　剖开胸腹腔，依次结扎贲门、幽门、十二指肠上下端、空肠、回肠及结肠，然后分离肠系膜，将胃肠全部取出，投入水中，观察浮扬情况。如胃及部分肠管上浮，可将下沉部分肠管作多段双重结扎，并分别剪下单独做浮扬试验。如此检查可以得知空气进入哪一段肠管，进而可以推定胎儿出生后的存活时间。如果胃肠全部下沉，在幽门部结扎，将胃取下，投入水中，如仍然下沉，则在水中将胃作一剪口，观察有无气泡逸出，同样在水中将各段肠管分别各作剪口，观察有无气泡逸出（图7-4）。



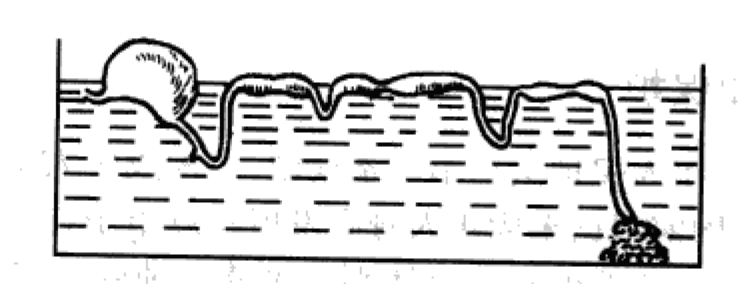


图 7-4 胃肠浮扬试验

2. 结果判定

（1）死亡不久的新生儿尸体的肺和胃肠试验均呈阳性反应，可证明是活产。

（2）肺和胃肠都不含有空气，试验均呈阴性反应，可推测是死产。

（3）部分肺或整个肺含有空气，而胃肠内不含空气，结论是已呼吸过的活产，但生活时间很短即死亡。

（4）肺全部下沉，而胃肠部分含空气上浮，可能因异物堵塞呼吸道，致肺发生继发性膨胀不全，原已吸入的少量空气被吸收，故肺浮扬试验呈阳性。但空气已经咽下，胃肠上浮，说明曾经呼吸过。

四、新生儿的死亡原因

新生儿死亡方式可分为暴力死亡与非暴力死亡两大类。

（一）暴力死亡

暴力死亡可分为故意杀婴及意外事件两类。

1. 故意杀婴　故意杀婴分为积极杀婴与消极杀婴两类。

（1）积极杀婴：以积极主动的方式采用暴力手段的杀婴行为，称为积极杀婴。常见机械性窒息，如扼死、勒死、溺死、闷死和异物堵塞口鼻和呼吸道。勒死常用脐带、绳索或布条。溺死常见将新生儿抛入粪池、水缸、尿桶、池塘、江河等。堵塞呼吸道多用纸团、布团、手帕、衣物等。也有用手掌或将面部压在枕头上引起机械性窒息死亡，此时常无明显的暴力痕迹。亦有采用机械性损伤手段杀害，如用钝器打击头部，用锐器刺入囟门或心脏，少数用剧毒药物注入囟门等。

（2）消极杀婴：以不作为的方式，不履行应尽的义务，致使婴儿死亡的行为称消极杀婴。如胎儿娩出后，故意对新生儿不作任何保护措施，任其冻死、饿死，也有撕断脐带不予结扎，或任由胎盘、脐带与新生儿相连，不予处理，导致失血死亡。只有有充分证据能证明新生儿的母亲不是由于无知或非故意的疏忽，而是由于其故意的不作为导致的新生儿死亡，才有可能认定其为消极杀婴。

2. 意外事件　因父母或监护人疏忽大意致使婴儿死亡的行为称意外事件。如父母熟睡时，手臂或大腿压在新生儿胸部；母亲在睡眠中哺乳，因乳房堵塞口鼻窒息死亡。有时经产妇分娩过程很快，在劳动或上厕所时，娩出胎儿，称坠落产，致使胎儿坠落于地面或便池内，导致机械性损伤或窒息而死亡。

（二）非暴力死亡

非暴力死亡又称自然死亡，可发生在分娩前、分娩中和分娩后。

（1）分娩前胎儿死亡：多与母体疾病、胎盘或胎儿疾病有关，如母体患有严重的心脏病、急性传染病、中毒或严重的腹部外伤等。

（2）分娩中胎儿死亡：如脐带受压、脐带绕颈、脐带扭转、产程过长或胎盘早剥等。分娩中胎头在产道遭受强力压迫，可发生颅脑外伤而死亡。

（3）分娩后新生儿死亡：见于无生活能力、严重畸形、新生儿颅内出血、新生儿肺炎等。

五、新生儿权利的法律保护

《中华人民共和国未成年人保护法》第三条规定："未成年人享有生存权、发展权、受保护权、参与权等权利，国家根据未成年人身心发展特点给予特殊、优先保护，保障未成年人的合法权益不受侵犯；未成年人不分性别、民族、种族、家庭财产状况、宗教信仰等，依法平等地享有权利"；第十条规定："禁止对未成年人实施家庭暴力，禁止虐待、遗弃未成年人，禁止溺婴和其他残害婴儿的行为，不得歧视女性未成年人或者有残疾的未成年人。"据此规定，自然人的权利能力始于出生，新生儿应享有法律赋予的各种合法权益，任何人不得随意剥夺。杀婴行为属于剥夺了新生儿的生命权，属他杀范畴，应当依据《中华人民共和国刑法》第二百三十二条："故意杀人的，处死刑、无期徒刑或者 10 年以上有期徒刑；情节较轻的，处 3 年以上 10 年以下有期徒刑。"应给予相应的处罚。

思考题：

1. 强奸案件法医学鉴定的要点是什么？
2. 肺、胃浮扬试验的基本原理与意义？

（丛　斌）

第八章　临床法医学鉴定

第一节　概　　述

一、概念及内容

与法律有关的人体伤、残以及其他生理病理等医学问题都应该进行临床法医学鉴定。相对尸体的法医学鉴定而言，临床法医学鉴定是根据司法机关或有关部门的委托鉴定要求，运用临床医学、法医学和其他学科的理论和技术，对被鉴定人进行检查，再根据我国现行公布实施的法律条款做出相应的临床法医学鉴定结论的过程。通过临床法医学鉴定，为司法机关及有关部门调解、赔偿、审判量刑提供科学的证据。

临床法医学鉴定内容广泛。在刑事和民事案件诉讼中，凡涉及活体所要解决的与法律有关的人身伤害、残废、劳动能力、精神异常状态、诈病与造作病（伤）、虐待、性功能或性犯罪等医学问题，均是临床法医学鉴定的内容。随着我国法制建设的加强，人们维权意识的不断提高，同时由于社会保险事业的迅速发展，各种民事纠纷、刑事伤害、交通及工伤事故等的处理中，运用临床法医学鉴定的结论作为民事调解、伤害赔偿、定罪量刑的科学依据已被普遍认可和推行，临床法医学鉴定的范围不断拓展，鉴定数量不断增加，临床法医学鉴定已成为法医学工作中最重要的内容之一。

二、鉴定程序和种类

（一）临床法医学鉴定程序

1. 案件受理　刑事案件必须由司法机关委托方可受理，而不得接受个人的包括原告或被告的委托。民事纠纷可接受其他单位、妇联、民政部门等委托。自诉案件，有的可由被害人单位、律师事务所或当事者委托。委托时应明确提出委托的目的和鉴定要求。

2. 案情了解　鉴定人要认真阅读委托机关提供的案件材料，仔细听取办案人的介绍和询问当事人，详尽了解案件发生的时间、地点、原因和情节；了解受伤的部位、伤后经过和医疗情况等。

3. 活体检查　包括对伤（病）者身体检查和临床医学辅助检查。应按照临床常规检查的方法和要求进行。对损伤检查应作详细记录，测量要准确，记录要规范，有的损伤除文字记录外需要拍照或绘图。

4. 现场勘查　在鉴定工作中有少量案件在判定成伤机制或损伤性质有困难时，应该与办案人共同进行现场勘查，也可以在现场进行案件重建，以便于作出确切的鉴定结论。

5. 制作鉴定书　根据法医检查结果，结合病历记载、实验室辅助检查结果、现场勘查及案情调查等资料，针对鉴定事项逐条逐项地进行全面分析、综合评定，作出鉴定结论，以鉴定书的形式提交给委托单位。

（二）临床法医学鉴定的种类

1. 鉴定　临床法医学鉴定人接受委托方的委托，运用临床医学和法医学理论和技术，对被鉴定人进行检查，按委托鉴定事项讨论、分析，作出鉴定结论的过程。

2. 补充鉴定　指在案件处理中，委托方认为临床法医学鉴定结论的论据不足或者发现了新的资料，提交给原鉴定人复查，对原鉴定作补充或解答新问题的过程。

3. 再鉴定　指委托方或当事人对原鉴定或补充鉴定持有疑义时，委托其他鉴定机构对原有资料和被鉴定人进行鉴定的过程，又称重新鉴定。

三、鉴定的特点

1. 临床法医学检查和鉴定的对象是活体，所应用的理论知识、方法技术、诊断步骤和所涉及的领域均与一般的临床医学相一致，但主要目的则迥然不同，临床医学诊断的目的在于治疗，临床法医学鉴定则为法律诉讼提供证据，为法律制定提供依据。

2. 临床法医学检查和鉴定，要具备三性原则，即合法性、相关性和可信性。合法性，是指临床法医学鉴定合乎我国诉讼法规，并通过有关部门或当事人的委托才能进行。相关性，是指临床法医学检查、鉴定与法律案件密切相关，是针对委托方所提出并要求解决的鉴定事项进行鉴定。可信性，是指临床法医学鉴定人所应用的理论和技术以及所作出的结论是科学的和客观的，从而是可信的。

3. 临床法医学鉴定涉及的面广、难度大，对鉴定人知识的储备要求高。临床法医学鉴定内容包括人出生后到死亡前所有涉及与法律有关的医学问题，涉及医学的各个领域，因此，要求鉴定人必须具备活体法医学知识和技能，同时还要掌握临床医学各科的知识才能胜任鉴定工作。

4. 对鉴定时限有严格的要求。由于伤病的情况不同，同一伤病在不同时间检查其结果也往往不同，不同时间鉴定常导致不同的鉴定结论，因而临床法医学鉴定时限较严格，不能一概而论，要根据伤病发展规律和办案需要，准确把握好鉴定时限。

进行临床法医学鉴定要注意以下几点：

1. 临床法医学检查、鉴定必须按法律诉讼程序及委托方所提供的鉴定事项，对人身进行检查分析、诊断做出鉴定结论，并以鉴定书的形式提交给委托方。

2. 鉴定人在鉴定过程中，有权查阅、询问本案卷宗和有关情况，但必须严守秘密，不得失秘或外传。鉴定人若与本案有牵连，包括利害关系或亲属关系等，必须回避。

3. 鉴定中涉及一些专门性问题时，应聘请对该专业性问题有丰富经验的临床医生参加鉴定，以保证鉴定结论的准确无误。

4. 鉴定人在鉴定工作中应按照相应的法规、标准来执行。

5. 在应用临床资料时，鉴定人必须以自己的检查结果去和病历记载的伤情相印证，对待各种检查应该审核，只有证实与伤情符合时才可以引用。含糊不清的，没有其他资料印证的文字记录或难以用医学科学解释的现象或检查结果，不能引用。

6. 遵纪守法，尊重事实，实事求是，排除一切外界干扰，认真做好每份鉴定。

第二节　损伤程度鉴定

活体损伤是指机体受外界因素作用，导致组织器官结构破坏或功能障碍。损伤是法医学研究的重要课题。法医学将损伤分为致命伤与非致命伤，凡是导致人体死亡的损伤称为致命伤，未导致人体死亡的损伤称为非致命伤。按照我国现行法律规定及损伤程度标准将各种各样的非致命伤依据其对人体影响程度不同而分为重伤、轻伤及轻微伤。损伤程度的鉴定结论往往是法律上给予当事人刑事处罚、民事处罚及行政处罚的重要依据。

一、概念及依据

在活体损伤鉴定中，几乎所有的案件都要求对损伤程度进行鉴定，损伤程度的鉴定在鉴定工作中占据十分重要的地位。损伤程度鉴定是指鉴定人依据委托对被鉴定人进行检



验，再依据我国现行公布的人体损伤程度鉴定标准进行评定，做出是重伤、轻伤或者是轻微伤的判断过程。损伤程度鉴定包括检查和评定两个过程，全面、细致的活体损伤检查是做出临床法医学科学鉴定的前提和保证，正确引用人体损伤程度鉴定标准的有关条款进行评定，是临床法医学科学鉴定的关键。诊断是损伤程度鉴定的依据，而正确的诊断又有赖于可靠的、科学的诊断依据。损伤程度鉴定的依据，主要来自案情、病历资料、临床检查及必要的实验室检查和特殊仪器检查。法医工作者在进行损伤程度鉴定时要认真了解案情，详细询问受伤经过，仔细阅读病历资料，复阅X光片及CT片等临床检查资料，再运用临床医学的理论和技术客观全面地对被鉴定人进行检查。

二、分类及意义

（一）损伤程度的分类

依据损伤对人体损害的程度不同，损伤程度分为重伤、轻伤和轻微伤。

1. 重伤　从医学角度讲，重伤是指有危及生命，或者并发症危及生命的损伤，损伤造成重要器官的破损或严重的功能障碍。《中华人民共和国刑法》第九十五条规定："重伤是指有下列情形之一的伤害：（一）使人肢体残废或者毁人容貌的；（二）使人丧失听觉、视觉或者其他器官功能的；（三）其他对于人身健康有重大伤害的。《人体重伤鉴定标准》（[1990] 070号）规定，重伤是指使人肢体残废、毁人容貌、丧失听觉、丧失视觉、丧失其他器官功能或者其他对于人体健康有重大伤害的损伤。因此，致伤因素作用于机体出现下列情况都应该评定为重伤。

（1）直接危及生命的损伤。致伤因子作用机体后，在受伤当时对生命有危险的损伤应评定为重伤，如脑、心、肺严重损伤，颈椎骨折或脱位时引起的脊髓损伤，主动脉、肺动脉、颈动脉等大血管破裂，肝、脾、胰、肾、膀胱等器官破裂性损伤等。

（2）直接引起危及生命严重并发症的损伤。如颅脑损伤致颅内血肿或颅内严重感染，严重损伤致创伤和失血性休克，胸部创伤致呼吸困难、呼吸窘迫综合征，创伤引起内脏器官感染、败血症，损伤引起脂肪栓塞综合征或挤压综合征，大面积挫伤、烧伤引起严重并发症等。

（3）直接引起严重后遗症的损伤。如颅脑外伤引起外伤性癫痫、智力障碍、失语、瘫痪，脊髓损伤遗留肢体活动功能、大小便或性功能严重障碍，消化道损伤引起肠梗阻，眼损伤后遗留严重复视、视野缺损，四肢长骨骨折致畸形愈合等。

（4）引起重要器官严重丧失功能的损伤。如视觉丧失，听觉丧失，喉损伤后引起不能恢复的失音、严重嘶哑，两侧乳房损伤丧失哺乳能力，尿道损伤后引起尿道狭窄致排尿困难，阴茎损伤致缺损或严重畸形使其功能严重障碍，泌尿生殖系统损伤造成生殖功能障碍、肾功能障碍，颌骨骨折或舌缺损引起张口、语言、咀嚼及吞咽功能明显障碍等。

（5）引起肢体残废的损伤。肢体残废包括肢体缺失，或者肢体虽然完整但已丧失功能。如一手拇指缺失超过指间关节，除拇指外其余4指中缺失任何3指，一足缺失50%或足跟缺失50%，肢体因关节受伤、软组织瘢痕挛缩、重要血管或神经损伤严重影响肢体运动功能等。

（6）引起毁容的损伤。容貌包括前额发际下，两耳根前与下颌缘之间。容貌毁损主要包括以下几种情况：①皮肤瘢痕所致容貌毁损，包括明显瘢痕形成和明显色素改变造成的容貌丑陋；②面部五官缺失与畸形；③面肌瘫痪致眼睑闭合不全，口角歪斜；④颌面骨折严重畸形愈合。

2. 轻伤　《人体轻伤鉴定标准（试行）》（[1990] 6号）规定，轻伤是指物理、化学及生物等各种外界因素作用于人体，造成组织、器官结构的一定程度的损害或者部分功能

障碍，尚未构成重伤又不属于轻微伤的损伤。如：四肢长骨骨折、肌腱断裂等。

3. 轻微伤　按照中华人民共和国公共安全行业标准（GA/T146-1996）《人体轻微伤的鉴定》，轻微伤是指造成人体局部组织器官结构的轻微损伤或短暂的功能障碍。轻微伤恢复后一般不遗留明显后遗症。如：软组织小面积擦挫伤、躯干皮肤小锐器创等。

（二）损伤程度鉴定的意义

《中华人民共和国刑法》第二百三十四条规定，故意伤害他人身体致人重伤的，处三年以上十年以下有期徒刑；致人死亡或者以特别残忍手段致人重伤造成严重残疾的，处十年以上有期徒刑、无期徒刑或者死刑。《中华人民共和国刑法》第二百三十五条规定，过失伤害他人致人重伤的处三年以下有期徒刑或者拘役。

《中华人民共和国刑法》第二百三十四条规定：故意伤害他人身体致人轻伤的，处三年以下有期徒刑、拘役或者管制。《中华人民共和国治安管理处罚条例》第二十二条规定：殴打他人，造成轻微伤害的，属于尚不够刑事处罚的，处十五日以下拘留、二百元以下罚款或者警告。根据上述规定，故意伤害他人造成轻伤者，可以处三年以下有期徒刑，造成轻微伤者处 15 日以下拘留。

由此可见，活体损伤程度鉴定为司法审判提供定罪量刑和经济赔偿的医学证据，是确定罪与非罪的重要依据。因此，鉴定损伤程度必须严格掌握标准。

三、鉴定的原则及注意事项

1. 必须坚持实事求是的原则，具体伤情，具体分析。鉴定损伤程度一定要以客观病变为依据，重视临床医学各种检查结果，不能盲目轻信当事人一方的陈述，也不能被伤者体表的损伤所蒙蔽，要客观、认真、全面地检查，综合分析后作出判断。

2. 必须坚持以致伤因素对人体直接造成的原发性损伤及由损伤引起的并发症或者后遗症为依据，全面分析，综合评定。对原发性损伤及并发症应以损伤当时伤情为主，结合损伤的后果或者结局，综合评定；对损害或者毁损容貌的，影响或者丧失器官功能的应以损伤的后果或者结局为主，结合损伤当时的伤情，综合评定。鉴定时不能因临床治疗后伤情的好转、预后良好而减轻原损伤程度，也不能因医疗护理处置失当以及个体特异体质所致病情转重而加重原损伤程度。

3. 活体的损伤必须由法医鉴定人亲自检查，明确是否有损伤，确定是真伤、诈伤或造作伤，仔细检查微小的损伤，以免遗漏可能存在的严重损伤。

4. 在引用临床资料时通常以原有病历和全面的临床检查为基础，切忌不加分析地引用"疾病证明书"或病历记载等资料做出损伤程度的评定，要严格审查全部病历资料，只能以其中客观可靠的材料作为鉴定基础。

5. 鉴定时间应根据不同情况在伤后立即进行或在临床治疗终结后进行。损伤当时情况可反映损伤后果者，验伤后可即时作出鉴定，如颅脑外伤并瘫痪、外伤致肝脾胃肠破裂、失血性休克、血气胸并呼吸困难、闭合性长骨骨折等。若损伤当时情况不能反映损伤后果者，如损害或者毁损容貌的、影响或者丧失器官功能的，需待治疗终结后进行鉴定，如四肢长骨骨折伴骨髓炎、四肢神经损伤、颜面部损伤瘢痕等。有时为了办案需要，可先做出临时鉴定，必要时治疗终结后再行补充鉴定。

6. 由于损伤的多样性及伤后病情变化的复杂性，目前实施的人体损伤程度鉴定标准不能穷尽所有的损伤情况，鉴定时，对标准未作具体规定的损伤，可以遵循损伤程度划分原则参照标准相近的条文做出相应损伤程度评定。

7. 伤者的 X 光片对认定有无骨折、血气胸等有决定性的作用，但一定要注意有人利用 X 光片弄虚作假，鉴定时要认真核实，必要时亲自带被鉴定人重拍同一部位的 X 光片



进行对照。

8. 临床特殊仪器检查中应以客观检查为主要诊断依据。如眼耳部损伤时不能单凭视力表或电测听检查结果做出视力或听力丧失的诊断，因结果正确与否取决于受检人配合的程度，而应以脑干视（听）觉诱发电位等客观检查结果确定。

9. 慎重鉴定损伤的并发症及后遗症。损伤所致的并发症都有相应的症状和体征，并发症的发生、发展和消失都有一定的规律，要以客观体征为基础，按照鉴定标准进行评定。后遗症反映了损伤的转归和结局，在鉴定时，要判定后遗症与原发损伤是否有因果关系，在原发性损伤恢复后，遗留有不可逆的畸形或功能障碍才能认定为后遗症。此外由于损伤后感染或清创手术等原因，损伤愈合的瘢痕常不能反映损伤的性质和特征，如果适时地对致伤物和衣物进行检验，则在推断致伤物和分析作用方式等方面起到重要作用。

第三节 劳动能力鉴定与赔偿

为了使受伤害者因伤致残、丧失劳动能力时，能够依法得到经济赔偿，以保障其生活的权利，需要进行劳动能力鉴定。

一、劳动能力和劳动能力丧失

（一）劳动能力的概念和分类

劳动能力（labour capacity）是指人类进行劳动工作的能力，包括体力劳动和脑力劳动的总和。劳动能力往往是判断一个人各器官功能是否正常的最低指标。在实际生活中，劳动能力取决于相互联系的多种因素，包括个体的年龄、体质特征、智力和体力的发育状况等生物学因素，还包括各种社会因素和社会心理因素，如教育、职业、职务、工龄以及家庭状况等。

劳动能力可分为：①一般性劳动能力，多指日常所需的劳动能力，包括为自己服务和为他人服务的简单体力及脑力劳动；②职业性劳动能力，是指经过专业训练，具备专门知识的劳动能力（如教师、工程师等），有些职业的专长性很强（如画家、钢琴师等），又称专门性劳动能力。

（二）劳动能力丧失的概念和分类

劳动能力丧失（labour incapacity）是指损伤、疾病、衰老等原因引起的原有劳动能力减弱或消失，使机体与所从事劳动工作之间的不相适应。劳动能力丧失的分类，通常依据劳动能力丧失持续的时间和丧失的程度双重标准来区分。

1. 按劳动能力丧失持续的时间可分为暂时性和永久性两种。①暂时性劳动能力丧失，是由损伤或疾病引起的机体功能障碍，使机体继续完成本职工作的能力受到暂时的影响，但功能障碍恢复后仍可完成其工作。暂时性劳动能力丧失根据医生签署的诊断证明书确认，一般不需再作法医学鉴定；②永久性劳动能力丧失，是指伤病治疗终结后劳动能力仍不能恢复，或需经过长久时期才能部分恢复，以致不能完成其本职工作或需要改变其原有工作。永久性劳动能力丧失者，应当进行伤残的劳动能力鉴定，作为法庭判决或保险公司处理伤害事件的法律依据。

2. 按劳动能力丧失的程度大体上可分为部分劳动能力丧失与完全劳动能力丧失两种。①部分劳动能力丧失，是指不能从事通常的本职工作，但能履行其他无损于健康的较轻的工作；②完全劳动能力丧失，是指不能继续从事本职工作，也不能从事任何职业性劳动，且生活不能完全自理。

二、鉴定的引用标准

伤残标准是确定受伤人员劳动能力丧失程度的重要依据，也是决定其赔偿的最基本的条件之一。目前，我国只有对工伤与职业病及交通事故致残的劳动能力鉴定有全国统一的标准，工伤与职业病致残按中华人民共和国国家标准（GB/T 16180—2006）《劳动能力鉴定——职工工伤与职业病致残等级》评定，交通事故致残按中华人民共和国国家标准（GB18667—2002）《道路交通事故受伤人员伤残评定》评定，除此之外，其他案件中涉及劳动能力丧失程度评定，至今尚无全国统一的鉴定标准。某些行业管理部门制定并颁发了适用于各自行业的劳动能力丧失程度鉴定标准，如：军人致残按民政部 2004 年公布的 195 号文件《军人残疾等级评定标准（试行）》评定。对于一般伤害案件中涉及劳动能力丧失程度鉴定，除个别省市制定了伤害案件评残标准外，大多数省市共用或参照《劳动能力鉴定——职工工伤与职业病致残等级》（GB/T 16180—2006）或《道路交通事故受伤人员伤残评定》（GB18667—2002）评定。虽然这两个标准都把伤残划分为 10 级，但因两标准所涉及的法律关系的性质不同，制定的基本原则、方法、主要内容与赔偿的关系均不一致，多处伤残的赔偿指数的升级不同，对同一损伤，两个标准的伤残等级的划分有的相差较大，比如脾切除，在《劳动能力鉴定——职工工伤与职业病致残等级》中，青年可评为六级伤残，成人可评为七级伤残；而《道路交通事故受伤人员伤残评定》（GB18667—2002）中，则不分年龄大小，均只能评为八级伤残。这样，人身伤害赔偿所参照的标准不同，可得出不同的评定结果。鉴定时必须以相应的标准作为评定的依据，以免损害当事人的利益。

三、损伤与赔偿

所谓赔偿从法律意义上讲是指责任人或犯罪人以自己的资财弥补受害人的物质损失，以消除由于其侵权行为所造成的损害后果。由于社会保险事业的迅速发展和公民法律意识的普遍提高，在法医检案的实际工作中，常常要求鉴定人对损伤后的赔偿问题，尤其是损伤后造成劳动能力丧失的赔偿，提供医学的科学依据。

与法医学关系最密切的是人身损害赔偿。人身损害赔偿是指行为人因过错侵害他人的人身权利，依法应当承担损害赔偿的责任。人身损害赔偿涉及的面很广，涉及的问题很多，主要包括以下内容。①侵害身体权的损害赔偿；②侵害健康权的损害赔偿；③侵害生命权的损害赔偿；④工伤及事故的人身损害赔偿；⑤道路交通事故的人身损害赔偿；⑥医疗事故的人身损害赔偿；⑦食品、药品及环境因素致身体损害赔偿；⑧人寿及健康保险的赔偿等。

人身损害赔偿原则是以侵权行为造成他人人身伤害而引起的财产损失作为标准，损失多少就赔偿多少。损伤和赔偿互为前提，互为因果。只有损伤的事实存在，才有赔偿方案的实施，损伤的程度决定赔偿的数额。要使赔偿公平合理，就必须正确鉴定损伤残废的程度。人体损害赔偿以法医鉴定结论为依据，作为认定因果关系、范围大小，以确定行为人有无责任及责任大小，并据此确定赔偿数额。《中华人民共和国民法通则》第一百一十九条对人身损害赔偿的范围作出了明确的规定，但在具体操作时常常遇到困难，因为赔偿双方争论的问题很多，如医疗费包括诊察费、检查费、处置费、药费、手术费等，其中常常出现不必要的检查费，无节制的用药、尤其是营养药，小伤、小病住院大养而花费大笔医疗费。作为法医必须判断哪些医疗费用与损伤有关并应进行赔偿，而与损伤无关的医疗费用则不应该由被告赔偿，我们在鉴定赔偿问题时，既要保证受害人的损失得到赔偿，也要考虑到加害人的正当利益受到保护。



为了解决好损害中的医学问题，必须解决好损伤、疾病与劳动能力丧失之间的关系和伤残鉴定时机等问题。损伤、疾病与劳动能力丧失之间的关系有时是十分复杂的，通常，三者之间大致有四种情况。①丧失劳动能力完全是损伤所致，与原有疾病无关。如脊柱骨折伴脊髓损伤致截瘫，桡神经损伤后遗留垂腕、手功能障碍等；②丧失劳动能力完全是疾病所致，与损伤无关；③损伤诱发了原有疾病的发作，疾病是丧失劳动力的主要原因。如高度近视的人在眼钝挫伤后发生视网膜剥离致盲；④损伤在原有疾病基础上加重了致残，损伤是丧失劳动力的主要原因。但在实际法医检案中，损伤与疾病的关系远比这四种复杂。目前我国尚无关于损伤与疾病关系定量评估的法规，有学者提出了“事故参与度”方案，可作为法医学鉴定损伤与疾病关系时的参考。事故参与度是指意外事故中死亡、伤残、后遗症，若混杂着即存疾病、老化等多种因素时，判定事故参与死亡、伤残、后遗症等结果的程度的一种比例关系指标，它反映了事故与即存疾病等因素间的责任关系，用以确定意外事故的民事责任程度。交通事故和工伤事故中死亡、伤残，若混杂有各种疾病、年老体弱等各种因素时，判定损伤与残废是否存在因果关系，不能简单的二者择一，要根据行为所造成的损害的大小程度（参与度）按量和比例将其反应于赔偿额中，明确损伤与疾病同丧失劳动能力之间的责任关系，用量的概念体现损伤致残的民事责任程度。

鉴定中要注意损伤轻重与伤残程度呈不等同的情况。致伤因素的种类很多，造成的损害不同，法医鉴定中常常出现以下情况：有的原发性损伤严重，伤后遗留严重的功能障碍并致残。如眼破裂伤致盲；有的原发性损伤严重，但伤后恢复良好，未致残。如颅脑损伤致硬膜下血肿，经血肿清除术后恢复良好，未遗留神经功能障碍，日常活动能力不受限；有的原发性损伤并不重，却造成严重的功能障碍和致残。如上臂锐器伤致正中神经断裂，治疗后遗留手功能严重障碍并致残。损伤后是否构成伤残，必须经过法医学的检验才能得出确切的结论。

伤残鉴定时机问题是一个十分关键而难于处理好的问题。提早鉴定，治疗尚未终结，一方面影响伤者的正常治疗，另一方面造成伤残等级偏高，损害加害者利益；延后鉴定，造成各种医疗费用的无限增加，伤残等级偏低，影响赔偿处理。要使鉴定客观公正，使赔偿合理合法，必须正确把握好鉴定时机。所谓鉴定时机，是指事故直接所致的损伤或确因损伤所致的并发症医疗终结时间。医疗终结时间系事故（意外或故意伤害事件）致伤者经过一定时间治疗后，临床医学一般原则确定已治愈的医疗时间；或有一定程度的后遗症，但客观检查无明显体征，或虽有症状和病理改变，临床认为不需要处理或目前医疗手段无法处理，此时为确定是否丧失劳动能力的医疗时间。委托人往往要求鉴定人回答医疗终结时间，以便确定医疗费、误工费等赔偿金额，也是法医进行劳动能力鉴定是否符合客观实际的关键。

四、道路交通事故伤残评定

道路交通事故受伤人员伤残是指因道路交通事故损伤所致的人体残废，包括精神的、生理功能的和解剖结构的异常及其导致的生活、工作和社会活动能力不同程度丧失。道路交通事故伤残评定是交通事故处理的关键之一，已成为活体法医学鉴定的重要内容。

1. 伤残评定标准及等级划分　道路交通事故受伤人员伤残评定依据《道路交通事故受伤人员伤残评定》（GB18667—2002）标准进行。该标准将道路交通事故人体伤残等级分为10级，从第Ⅰ级（100%）到第Ⅹ级（10%），每级相差10%。等级划分按人体11个部位进行，每一个部位均划分为10级，这11个部位是：颅脑、脊髓及周围神经损伤，头面部损伤，脊柱胸段损伤，颈部损伤，胸部损伤，腹部损伤，盆部损伤，会阴部损伤，外阴、阴道损伤，肢体损伤，皮肤损伤。

2. 划分依据　道路交通事故伤残等级的划分是按照日常生活自理能力、各种活动能力、工作能力、社会交往能力等四个方面的受限程度来定的。

五、工伤事故伤残评定

职工工伤与职业病致残程度鉴定是指劳动者在职业活动中因工负伤或患职业病后，根据国家工伤保险法规规定，在评定伤残等级时通过医学检查对劳动功能障碍程度（伤残程度）和生活自理障碍程度做出的判定结论。伤残程度的评定作为确定伤残待遇和安置工伤职工的主要依据。

1. 伤残评定标准及其依据　职工工伤与职业病致残程度鉴定依据《劳动能力鉴定——职工工伤与职业病致残等级》（GB/T 16180-2006）标准进行。该标准依据工伤致残者于评定伤残等级技术鉴定时的器官损伤、功能障碍及其对医疗与护理的依赖程度，适当考虑了由于伤残引起的社会心理因素影响，对伤残程度进行综合判定分级。分级原则如下。

（1）器官损伤：是工伤的直接后果，职业病不一定有器官缺损。

（2）功能障碍：工伤后功能障碍的程度与器官缺损的部位及严重程度有关，职业病所致的器官功能障碍与疾病的严重程度相关。对功能障碍的判定，应以评定伤残等级技术鉴定时的医疗检查结果为依据，根据评残对象逐个确定。

（3）医疗依赖：指工伤致残于评定伤残等级技术鉴定后仍然不能脱离治疗者。

（4）护理依赖：指工伤致残者因生活不能自理，需依赖他人护理者。生活自理范围主要包括下列五项：①进食；②翻身；③大、小便；④穿衣、洗漱；⑤自主行动。标准把护理依赖的程度分为三级：①完全护理依赖：指生活完全不能自理，上述五项均需护理者；②大部分护理依赖：指生活大部不能自理，上述五项中三项需要护理者；③部分护理依赖：指部分生活不能自理，上述五项中一项需要护理者。

一些特殊残情，在器官缺损或功能障碍的基础上虽不造成医疗依赖，但却导致心理障碍或减损伤残者的生活质量，在评定伤残等级时，应适当考虑这些后果。

2. 等级划分及晋级原则　标准把职工工伤与职业病致残程度划分为一至十级。最重为第一级，最轻为第十级。不同级别的伤残，享受不同的工伤赔偿待遇。

对于同一器官或系统多处损伤，或一个以上器官不同部位同时受到损伤者，应先对单项伤残程度进行鉴定，后综合评定。几项伤残等级不同，以重者定级，两项及以上等级相同，最多晋升一级。

第四节　精神状态鉴定

一、鉴定的任务

法医精神病学是研究与法律相关的心理障碍和精神卫生问题的医学科学，法医精神病鉴定为司法部门提供法医学证据和处理意见。精神异常法医学鉴定的任务有以下几个方面。

1. 司法机关在侦查和审理刑事案件的时候，怀疑被告有精神疾病，需要鉴定作案时的精神状态，并提出有无责任能力的结论性意见。

2. 被告在犯罪后或在施行刑罚的过程中，出现精神异常，需要进行鉴定，根据精神疾病的性质和程度来决定刑罚的减免和保外就医。

3. 如果对被害人和证人在精神健全问题上持有怀疑时，也需要进行鉴定，以确定犯罪的情节以及证词的法律效力。



4. 在民事诉讼中，如果怀疑当事人有精神病，需要进行鉴定，以确定有无民事行为能力或限制民事行为能力，是否需要确定监护人。

5. 如果确定为精神疾病，需要采取何种医疗措施也应提出意见供司法部门参考。

二、鉴定的对象和内容

精神状态法医学鉴定的对象包括可能患有精神疾病的下列人员：①刑事案件的被告人、被害人；②民事案件的当事人；③行政案件的原告人（自然人）；④违反治安管理应当受到拘留处罚的人员；⑤劳动改造的罪犯；⑥劳动教养人员；⑦收容审查人员；⑧与案件有关需要鉴定的其他人员。

精神状态法医学鉴定包括以下内容：民事行为能力鉴定、刑事责任能力鉴定、诉讼能力鉴定、受审能力鉴定、作证能力鉴定、服刑能力鉴定、自我防卫和保护能力鉴定等，其中，最多见、最重要的是民事行为能力和刑事责任能力的鉴定。

（一）刑事责任能力

刑事责任能力简称责任能力，一般是指行为人构成犯罪和承担刑事责任所必须的能力。责任能力是刑法学上与犯罪联系在一起的概念，是对犯罪进行量刑和惩罚的主要依据。只有具有责任能力的人才可能成为罪犯，而无责任能力的人实施的危害社会的行为并不构成犯罪。一般有无责任能力需从医学和法律两个方面来评定。

1. 医学上的评定　主要是精神疾病的诊断。为了判断不同精神状态的责任能力，可归纳为以下五类。①重精神病，在发病期间无责任能力；②暂时性精神障碍，在发作期间没有责任能力，间歇期精神正常，有责任能力；③轻精神病，一般有责任能力；④精神发育不全，重者无责任能力，中度者有部分责任能力，轻者有责任能力；⑤病态人格，明显者有部分责任能力，轻者有责任能力。

2. 法律上的评定　主要是对被告在实施犯罪行为时精神状态的评定。即其在作案时意识是否清晰或有障碍，理智是否丧失，意识行为是否丧失或缺乏控制能力。《中华人民共和国刑法》第十八条规定："精神病人在不能辨认或者不能控制自己行为的时候造成危害结果，经法定程序鉴定确认的，不负刑事责任"；"间歇性的精神病人在精神正常的时候犯罪，应当负刑事责任"；"尚未完全丧失辨认或者控制自己行为能力的精神病人犯罪的，应当负刑事责任，但是可以从轻或者减轻处罚"。可见，法律上对责任能力的评定主要依据行为人在实施犯罪行为时的辨认或者控制自己行为能力的状况。参考这些情况，结合对精神病的诊断才能对有无责任能力做出正确的评定。

（二）民事行为能力

民事行为能力简称行为能力，是指公民通过自己的行为行使依法享有的权利和履行法律赋予的义务的能力。指精神正常的成年人具有行使公民权利和义务，自主或协商处理财产、婚姻，订立契约，承担社会义务等方面的能力。公民的行为能力一般取决于是否成年和精神状态是否正常。精神病患者无辨认和控制自己行为的能力，因而无民事行为能力或有限制民事行为能力。丧失行为能力的人，不负民事责任，所订立的契约，缔结或解除的婚约，清偿债务，处理自己的财产，订立遗嘱等法律行为均无法律效力。

三、易导致行为异常的精神障碍

最常导致行为异常的精神障碍是精神分裂症、偏执性精神病、躁狂抑郁性精神病、癫痫性精神病，癔症性精神病、癔症性夜游症、反应性精神病、精神发育不全、病态人格、老年性精神病、脑外伤性精神病和酒精中毒性精神病等。这些精神障碍可出现意识障碍、幻觉、妄想、错觉、情感障碍、人格障碍、性变态和瘾癖等。由于这些精神障碍的影响，

而易产生违法行为。

1. 思维障碍 妄想是思维障碍的主要表现。常见的有被害、嫉妒、钟情、关系、夸大、罪恶、疑病、虚无、贫穷等妄想观念。其中被害妄想还可具体化为跟踪妄想，被毒或致病妄想，影响妄想。患者可能在病态思维的支配下采取种种行为，如伤害自身，攻击他人，反复诬告，扰乱治安等。

2. 知觉障碍 幻觉是最常见的知觉障碍，多数患者在幻听的支配下产生违法行为。其他幻觉如幻视、幻味、幻嗅、幻触亦可表现为作案时的主要症状，但不如幻听重要。特别是命令性幻听常能导致危险行为。某些幻觉如与思维障碍同时出现，最容易助长妄想观念使其作案。

3. 意识障碍 即整个认识活动发生障碍，对周围的现状和自身都不能确认。由于对外界不能清晰的感知，理解判断错误，可以导致行为失常，以致犯罪。最易引起杀人的是意识朦胧状态。此时意识的清晰度减低，对一部分外界事物可正确反应，但对总体仍然不能反应，如果伴随出现幻觉、妄想和冲动行为，常出现犯罪的行为甚至杀人。谵妄状态是比较朦胧状态的意识障碍，是在意识模糊的基础上同时有普遍的精神障碍，可伴有较多的恐怖性幻觉、错觉和妄想。在这些病态的影响下，出现犯罪行为。

4. 智能障碍与记忆障碍 智能障碍主要见于精神发育不全的病人。记忆障碍表现为对过去的遗忘，严重者却以一些不存在的往事和幻想充塞自己的记忆，亦即所谓“错构”和“虚构”。有些甚至与妄想相联系，比如记忆中过去有一笔财产，被××骗去了；自己的妻子过去曾与××有不正当的关系。在这些错误记忆的支配下，可以出现犯罪行为。此种情况常见于脑器质性精神病。

5. 情感障碍 情感与认识活动和意志行为都是密切相关的，认识活动可支配情感，情感也影响认识活动。因此在因认识活动障碍而犯罪时，常伴随有情感障碍。以情感障碍起主导作用而涉及法律问题者也不少见。如严重的忧郁情绪可以导致自杀，而最重要的是病理性激情，这是一种精神病态，是不能控制的，突然的，为时很短的情感暴发，发生前可以有一定精神因素，也可以在毫无诱因的条件下突然发生，具有不可抵抗的性质，病人无法控制，也不理解自己的行为，易产生残暴行为。其与生理性激情的区别在于：①往往伴有意识模糊，事后不能记忆；②丧失自我控制能力，做出与刺激因素极不相称的严重行为；③意志作用为强烈的情感所支配，而动作机械，常伴有躯体症状出现，如面色潮红或惨白，瞳孔扩大，手指震颤，事后精神消耗而疲乏、嗜睡，常见于脑器质性精神病，中毒性精神病和精神分裂症。病理性激情发作时控制能力丧失，评定为无责任能力，而生理性激情虽也存在控制能力削弱，但不属于精神病状态，评定为有责任能力。

四、精神异常与伤害

（一）精神异常所致伤害案的一般特征

1. 作案的目的与动机短浅，令人费解 精神异常者伤人的目的动机一般都不明显，即使有动机，也显得荒谬离奇，不易用常情理解，动机和目的与其后果极不相称。有的无故伤害自己的至亲好友，有的伤害的竟是与自己全无利害冲突的无辜者。有的过去有过意见摩擦，但远不是你死我活的不共戴天之仇。

2. 缺乏作案预谋和计划 多数是在意识障碍、病理激情、单纯幻觉状态、智能障碍、意志行为障碍等情况下作案，案前缺乏周密策划。有时有“预谋”和“计划”，但都是在思维障碍尤其在妄想的支配之下，其特点是：①这种预谋和计划与他的病态动机密切相关，不论在时间上、程度上都相应一致；②由于精神异常，对周围事物的理解和判断不准确，所以其“预谋”和“计划”漏洞百出，很不慎重；③基本上单独作案，罕有共谋的。



3. 缺乏保护性　正常人犯罪为了逃避法律责任，一般在作案前后都会采取一些保护自己的措施，比如潜逃、灭迹、伪装、拒供等。精神异常者作案一般没有保护性，或没有严密的保护性。要全面分析案犯精神病态的情况和程度，应特别注意以下三种情况：①在意识障碍、智能障碍、行为紊乱、严重精神异常等情况下作案，没有真正的保护性；②在幻觉、妄想以及其他精神障碍下作案，可有不同程度的保护性，但与其伤害人的严重后果很不相称。而且这种“保护性”也是在案犯病态体验下所采取的“保护性”。比如，在被害妄想状态下作案后，他可能当时逃避，也搞些伪装，但归案后，一般会供认不讳，而且会申诉是“被迫自卫”或是“忍无可忍的报复”；③在精神病态下作案后病情很快缓解，或检查时已缓解，理智恢复，知道自己伤害了人，问题严重，不敢正视，加之认识到自己是在病态情况下作案，所以对案情添枝加叶，避重就轻，尽量为自己辩护，造成一种具有明显“保护性”的假象。对此，需要在全面分析的基础上，重点注意作案时的精神状态。当然也有的案犯，在特殊情况下伤害人后自首投案，没有保护性，却是真正的罪犯。所以对保护性问题，要结合各种情况作具体的分析。

4. 作案手段的残忍性　一般案犯把对方杀死即达到目的，当然也有很残忍的，比如为了灭迹而分尸，为了解恨而挖眼、切割躯体等。然而精神异常者杀人所表现的残忍不合常理，与他的过去、身份、作案动机都不相称。精神病人自杀手段残忍而且现场可能紊乱，很易误为他杀，应当注意。

（二）鉴定依据

1. 病史调查　精神病的诊断主要靠客观而详细的病史，结合精神检查和必要的辅助检查进行科学的分析。

2. 既要有精神异常伤害人的一般特点，又应具备诊断为某一精神病的临床根据。

3. 作案前有精神异常史，作案时和作案后有精神异常的表现，这是重要的依据。只是作案瞬间精神异常，其他一切时间正常是不可能的。症状性精神病有时在短时间的精神异常下作案，但这是躯体疾病基础上的异常，有原发疾病可供参考；要重视点滴的异常表现，它可以给人以很大的启发，但也不能满足于局部的一时的异常，要尽可能搜集足够的资料。要肯定一个精神病，没有充分的精神症状是难以信服的。对于精神症状，既要注意作案前后时间上的连续性，还要注意症状内容的统一性。精神症状在不同时期、不同阶段可能有些不同，但基本症状应当一致，不应出现矛盾。

4. 为确定精神异常，尚应对被告进行必要的精神检查与其他辅助检查。

五、伪装精神病的鉴定

凡精神正常的人为了逃避法律责任，或为了获取私利等动机，根据自己的意愿和需要，故意伪装精神异常者称为伪装精神病。伪装精神病可以出现于犯罪前，犯罪当时，更常见的是犯罪后。

影响伪装精神疾病发生率的因素很多，常见的有：①被鉴定人对鉴定的意义理解越明确，伪装的可能性越大；②被鉴定人的赔偿或获益意识越浓，伪装的比例越大；③智力损伤或精神障碍的程度越轻，自我保护意识越浓，伪装也越多；④被鉴定人对精神疾病知识了解越多，伪装可能性越大；⑤其周围人员有患精神病而受到法律保护的，受其启示，伪装精神疾病的可能性越大。

（一）伪装精神病的特征

1. 有一定的目的性。

2. 起病急骤，结束也突然。伪装精神病的决定总是在关键时刻作出的，常常没有前驱症状而突然发病。当目的达到或被识破后，伪装现象立刻消逝。

3. 与精神疾病的一般规律不相吻合。精神疾病是由各种精神病理现象有机组合起来的，每种精神疾病都有其发生、发展和转归规律，很少孤立存在，但伪装者所扮演的症状多孤立存在，相互之间没有联系或相互矛盾，难于归类。

4. 症状多夸张、离奇和造作。伪装者为骗取有精神病结论，常把伪装角色扮演得逼真、生动，有声有色，有过分渲染的色彩，使临床表现造作、不自然，症状离奇、过分，不能归类，给人"比真疯子还疯"的感觉。这与精神病人一般否认自己患病，即使有症状也加以掩盖、否认的病理心理相反。

5. 易受外界影响，症状变化多端。伪装者对周围环境非常敏感和警惕，非常关注外界动向，左顾右盼，时刻注意观察周围人的态度和反应，以确定其伪装表现是否被人相信，随着检查者的态度及环境变化，出现相应的表现，所以开始表现的症状往往不固定、动摇，易受暗示影响，等待一段时期后才固定下来。

6. 发作的间歇性。伪装者的行为表现都是一阵阵的，有"人来疯"特点，即白天或周围有人时发作频繁，症状明显，夜晚或独居时较安静，症状消失。

7. 强调自己有病。伪装者常设法使别人相信他患精神病，强调家族有遗传病史，或过去也曾发生过。精神病者则相反。

8. 检查、治疗不合作。伪装者"做贼心虚"，生怕自己露出马脚，所以对检查和治疗通常采取回避、不合作或敌视态度。

（二）伪装精神病的鉴别

一般伪装精神病较少见，但必须提高警惕，尤其对杀人等重大案件，更应认真排除。下面几点可供鉴别时参考：

1. 要注重了解个人史，全面了解、分析、看其一贯的思想、工作、人际关系，有否作案的社会根据和思想基础，作案的动机与伪装的目的是否相称，同时，不能忽略对其家族史和既往史的调查，要了解本人既往或家族中有无精神疾病异常的情况。

2. 各种途径获得的病史材料、精神检查、辅助检查（实验室检查、脑电图等）是否大体一致，有无重大矛盾，整个过程是否符合精神病的一般规律。

3. 深入细致地了解违法行为的详细过程，以便从中发现破绽。进行全面、细致的体格检查，旨在发现有无足以引起行为异常的器质性改变。

4. 对当事人进行仔细观察与分析。注意有无病理特征，是否符合精神疾病的规律；对伪装者给予言语刺激时，可观察到呼吸、脉搏、面色的改变和出汗、坐立不安、不自然姿势等自主神经系统的改变；运用暗示性语言，以使伪装者接受暗示，暴露矛盾；注意观察当事人接受检查、治疗时的态度。

5. 必要时可隔离观察（或住院观察），同时用假治疗、真治疗对照，但注意次数不能太少，因为真正的伪装者常常也有很高的警惕。

6. 伪装的程度常常与伪装的动机有关，有深谋远虑者伪装得顽固；文化程度越高，久经世态，有精神病医学知识的人，装得越像，鉴别越难。分析时，这些因素必须考虑，不可一概而论。

（三）伪装精神病与癔症的鉴别

癔症又称歇斯底里（hysteria），是一种常见病。好发于吵架、斗殴当时或以后。本病是在一种特殊素质（癔症性格）的基础上，加上精神刺激而发病的。其临床表现为情感暴发，哭笑吵闹；或突发"晕厥"、"抽搐"；或出现"失明"、"耳聋"、"失语"乃至"瘫痪"。这些都是精神因素引起的癔症发作形式，并无器质性损害。伪装精神病与癔症的表现十分类似，有时鉴别十分困难。两者的鉴别可参考下列几点：①癔症多有癔症性格，如高度情感性，感情色彩浓厚，暗示性强，疑心大等；而伪装精神病者可无特殊；②癔症是



发作性疾病，既往可发现癔症发作史，而伪装精神病者却无该病史；③癔症出现是无意识的；而伪装精神病都有明确的动机和目的，症状出现是有意识的；④癔症发作无特定时间；而伪装精神病多选择在犯罪后的关键时刻；⑤癔症发作时行为具有造作、夸张和发泄色彩，但并不过头；伪装精神病者的行为常过头，"比真疯子还疯"；⑥癔症病人的言语很少有什么顾虑和计划，常常自相矛盾；伪装精神病者言语非常谨慎，唯恐露出破绽或被人抓住话柄；⑦癔症不发作期间，往往不厌其烦地诉说身体不适，希望得到人们的同情和关心；伪装精神病者则相反，害怕和回避检查者，以防露出马脚。

第五节　诈病与造作病（伤）的鉴定

一、诈病

（一）诈病的概念

为达到企图调换工作，逃避兵役，掩盖罪责，摆脱于本人不利境遇或推诿责任，骗取休假、药物、福利或赔偿等目的，身体无病的人假装患病，称为诈病（simulation）。也有人以轻病装重病，故意夸大原有疾病，否定医疗效果，否定病情好转，称为夸大病情（aggravation）。和诈病相反，隐瞒病（伤）情，装作健康无病或病愈，则称为匿病（dissimulation），其目的多为骗取入学、就业、服役、婚姻等。

（二）诈病的常见表现

诈病的表现多种多样，取决于当事人的生活经历、文化程度和所具有的医学知识。常见的表现有以下表现。

1. 伪装疼痛　诈病者可表现为全身各部位的疼痛，如头痛、胸痛、神经痛、心绞痛、腹痛、关节痛等。由于疼痛不一定伴有体征，仅凭主诉作为诊断的主要依据，难于鉴别，对诈病者有利，因此，伪装疼痛是法医学鉴定中最常见的诈病。

2. 伪装视觉、听觉或言语功能障碍　伪盲者行走时常故意跌跌撞撞，持杖而行或碰撞物体，测定视力时常不合作装成视力下降，独自一人时可完全正常。伪装失语者，一语不发，只有手势或笔谈，其听觉并未丧失，发音器官正常，咳嗽及叫喊时能照常发音。伪聋者常自述一侧耳聋或全聋，也有伪装听力减低者，伪聋者常同时伪装失语。

3. 伪装运动功能障碍　如伪装跛足、瘫痪、震颤、癫痫等。伪装瘫痪者，故意使肢体屈曲或伸直，保持一种特殊的姿态及"偏瘫"样步态，其神经系统检查无病理指征，一般无肌肉萎缩或肢体营养不良，应注意与癔症性瘫痪相鉴别。伪装震颤者，可见双手无节律的粗大抖动，并受其意志控制，时有间歇，在有人注视时特别明显。伪装跛足，检查肢体长度及关节情况即可诊断。伪装癫痫者，假装痉挛抽搐，突然发作，虽然双目紧闭，但意识清楚，并无昏迷。

4. 伪装内脏疾病　如采取在诊察前加重体力负荷或过饱食的方法，伪装心脏活动功能失调、心脏神经症、心动过速等心脏病。伪装呼吸道出血、呼吸障碍、咳嗽、胸痛或结核病，伪装者极易疲劳，且睡眠时呼吸正常，认真检查口、鼻黏膜有无破损出血以及X线检查即可判别。用催吐剂或机械方法引起呕吐，伪装急性胃炎，呕出食入的动物血伪装胃出血，也有故意装作腹痛腹泻，并在大便中混入血液，伪装肠炎出血，仔细观察和实验室检查，并无消瘦、脱水等体征和内出血、炎症的表现。伪装泌尿系统疾病者，常以肾炎病人的尿液冒名送检，或在尿中掺入血液和蛋白伪装血尿及蛋白尿，在尿中加糖送检伪装糖尿病，通过体格检查、住院观察、反复验尿可识破。

（三）诈病的特点

1. 有明确的目的　所有的诈病者伪装患病均为了达到某种目的，没有动机、目的的诈病是不存在的。

2. 同一人群中常常伪装相同的疾病　在同一人群中有人伪装某种疾病成功后，其他人也跟着效仿，此种情况在劳教、服刑人群中屡有发生。

3. 常常伪装用一般手段不易检查出来的病　如伪装疼痛、聋、盲、精神病等。

4. 过分夸大病情或症状　诈病者为使自己的虚假病情更真实，戏剧性的表演某些症状，过分夸大病情，反而暴露了自己的虚假情况。例如，假装失明者，常故意寻找障碍物碰撞之，进行指鼻试验时，故意指错，此与真正失明者截然不同。

5. 症状混乱而矛盾　诈病者大多不懂医学或对医学一知半解，伪装的症状往往缺乏内在联系，与疾病表现不符，应有的症状没有，诉说的症状混乱离奇，前后矛盾，难以归类或无法作医学上的解释。

6. 病程反常　任何疾病均有其发生发展及转归的规律。诈病者往往无法将疾病的病程伪装逼真，所述的病程多突然发作，病情顽固，病程超常，药物治疗病情无改善甚至反而加重，当目的达到或者目的无法达到时，疾病突然痊愈。

7. 体检不合作　由于害怕暴露其伪装行为，诈病者常表现出对检查不配合，甚至拒绝检查，对检查者的言行非常敏感。

（四）诈病的鉴定

鉴定时注意对被检查者切忌先入为主，主观臆断，不应有任何偏见，不要采取鄙视或指责的态度，也不能让被检查者察觉对他有怀疑或不信任，以免造成对立态度，增加识别困难。

1. 认真审查案情及病史资料　认真审查有关的案情调查材料、病史资料、医疗证明、化验单据等，全面了解被检者疾病的发生发展过程、诊疗情况，注意发现伪造、涂改、冒名顶替的情况。

2. 详细询问病情　耐心听取并详细记录被检者的陈述，详细询问病情，注意观察被检者的一言一行，从中洞悉被检者的心理状态，并分析其所述情况的科学性、逻辑性和真实性，有意识地发现伪装疾病的蛛丝马迹，寻找相互矛盾的证据。询问时应避免使用任何暗示性或诱导性语言。

3. 全面进行体格检查及必要的医技检查　认真对被检者进行全面的体检，并作必要的X线、CT、肌电图、磁共振、超声波、实验室检验等医技检查，以验证其所述疾病。为防止假证，要严密观察有关化验材料的提取。对疑为伪盲和伪聋者，运用脑干诱发电位等医学客观检查方法，不难识别。

4. 聘请有关专家会诊　对于一些特殊疾病往往需要聘请有关专家会诊鉴定，以利于做出正确的判断。

5. 慎重作出鉴定结论　因诈病结论关系到被检者的声誉及相应的后果，作结论时一定要慎重，要在全面检查和综合分析基础上，有科学根据地做出诈病结论。

二、造作病与造作伤

（一）概念

凡运用各种物理、化学或生物学的方法，故意损害自己，或授意他人损害自己身体，造成自身疾病或损伤者称为造作病（artificial disease）或造作伤（artificial injury）。造作伤由自己制造者又称为自伤（self-injury）。造作病（伤）主观上是故意的，损害的对象是自己的身体。在法医学实践中常见以机械性方法致伤，且多为锐器伤。



(二) 造作病与造作伤的共同特点

1. 有明确的目的 造作病(伤)都有非常明确的目的，如为了逃避惩罚或掩盖罪行，为了骗取荣誉或信任，为了逃避责任或义务，为了诬陷他人或获取赔偿，为了骗取休假等。

2. 病变和体征明显易查 对待检查配合，要求治疗，此点与诈病不同。

3. 造作的方法和手段常不危及生命 但有时由于掌握的医学知识有限或措施不当，可造成意外的严重伤害或后遗症。

(三) 常见的造作病

1. 伪造出血 如吸吮齿龈出血或弄破口腔黏膜出血，伪装肺结核咯血；预先吞下红色染料或血液然后刺激咽后壁引起呕吐，伪装胃肠道出血等。

2. 伪装黄疸 用内服苦味酸或米帕林等药物的方法使结膜及皮肤黄染，伪装黄疸。

3. 造作心脏病 长期服用浓咖啡、烟草叶、金雀花等对心脏功能有影响的药毒物，或有意识地过度疲劳、夜间不眠以引起心动过速、心律不齐，伪造心脏病。

4. 造作支气管炎 吸入有刺激性的气体如二氧化硫、硝酸、盐酸等，引起支气管炎。

5. 造作蜂窝织炎与脓肿 向皮下注入化学物质、异物均可伪造此类皮炎。

6. 造作溃疡 在皮肤上涂抹刺激性或腐蚀性化学物质，如盐酸、硫酸铜、甲酚等，经数小时可使该处皮肤坏死并形成溃疡。

7. 造作瘫痪 向脊髓腔内注射高渗盐水，可造作双下肢瘫痪。

8. 造作结膜炎 利用对结膜有刺激的化学物品，如肥皂水、硫酸铜等涂抹、滴注双眼，或机械刺激结膜，可造作结膜炎。

9. 造作呕吐 服用催吐剂引起人为呕吐。

10. 造作糖尿病 服用根皮苷、尿嘌呤或间苯三酚等可造作糖尿病。

11. 伪装发热 采取局部加热、局部摩擦、预先加热等方法，使温度计所示温度增高，伪装发热，仔细检查并无发热的其他症状和体征。

(四) 造作伤的特点

活体法医学检验中，造作伤远比造作病及诈病多见。造作伤多数是由其本人亲手造成，其表现常具有某些特征，尤其是用锐器造成的造作伤，特征更明显。

1. 部位特征 造作伤多选择以下部位：①暴露和容易被人发现的部位，如头部、四肢处；②手可及处，造作伤多是本人的手能够达到的部位，如右利手者，损伤除见于头部外，多分布在左侧上、下肢及右下肢，也可见于两侧胸、腹部，一般不见于右手及右臂，背部的自己造作伤更为罕见。左利手者则相反。授意他人所致的造作伤，则在部位上没有特殊规律；③无生命危险的部位，造作者只是为了达到某种目的而自残，绝无自杀、致残之意，因此一般不伤及心、肺、肝等重要器官。但也有毫无医学知识者，其本意只想造作轻伤，而结果却造成重伤或致命伤；④不毁容的部位，自残者一般绝无毁容之意，因此不会损伤面部，即使授意他人致伤，也不会毁容；⑤与目的有关的部位，造作者经常在特殊的部位造成损伤，以证实是在特定情况下受的伤，如伪装搏斗和自卫，造作损伤多分布在能表现挣扎、抵抗的部位，如两手、头部或颈部等；伪装被强奸，则在大腿内侧和性器官周围造作擦伤及皮下出血。

2. 形态特征 自残损伤有许多特征，对鉴定极为重要。损伤常集中在同一部位，伤数多，大小一致；密度大、间距小；排列整齐、方向一致；浅表均匀、程度轻；创口随体表生理弧度而弯曲；有试刀痕。

3. 衣着特征 造作伤者一般多先解开衣服或卷起衣袖，看准部位后，再用致伤工具造成损伤，因此，在衣服的相应部位多无破损，无血迹。但也有造作伤者于造作伤形成

后，在相应部位的衣服上补做切破口、刺破口或剪破口，并在各层衣服上染上血迹以便蒙骗他人。故鉴定时，如果衣服有破损，应该细心检查衣服上的破损情况，以便与身体上的创口对比，看是否吻合。

4. 现场特征　造作伤的现场多数整齐不乱，没有搏斗痕迹，部分现场零乱者，常不符合一般搏斗的规律，现场上遗留的血迹常可提供判断的依据。

（五）造作病（伤）的鉴定

1. 案情调查　要作详细的案情调查，向被检者反复询问受伤经过、“凶犯”的行凶方式。通过反复询问，详细记录，分析其前后是否有矛盾，是否合乎逻辑，细节是否清楚，从中常能发现自伤者对受伤过程的细节不能确切的加以说明，往往叙述内容夸张、混乱，前后颠倒，相互矛盾，不能自圆其说。

2. 现场勘查　检查人员应及时赶赴现场，详细观察、记录、照相，并收集有关物证。观察现场有无搏斗迹象，注意现场的血痕分布特点，自伤者的血迹常较集中，无散乱现象，他伤者的血迹则四溅，分布散乱。还应注意现场有无指纹、脚印、鞋印、“凶器”等遗留，比对“凶器”上血流方向与自伤形成是否相符。

3. 损伤检查　检查损伤非常重要，必须全面细致地检查、记录并照相。特别注意损伤在手可及的部位、多数性、密集、整齐、平行排列、方向一致、大小相近、浅表、程度一致、随着体表弧度弯曲、延伸等自己造作的特征，必要时配合进行实验室（包括X线、CT等）辅助检查或住院观察。

4. 衣服检查　主要是检查被检者的衣服破损，是否与衣服掩盖处的体表破损在部位上、形态上、特征上吻合；衣服上的血痕分布及流注方向与损伤后所处的姿势造成的血流方向是否相符。

5. 事件重建　必要时，要求被检者在案发现场或临时布置的模拟现场将受伤当时的情况重新表演一次，从表演中可分析、揭露其矛盾。

第六节　虐　　待

凡经常遭到家庭成员或照顾人故意造成的精神或肉体上的折磨、摧残和迫害称为虐待(maltreat，abuse)。虐待的构成必须具备以下二点：①施虐者的行为是故意的；②行为导致了被虐者身体或精神上的伤害。《中华人民共和国刑法》第二百六十条规定：“虐待家庭成员，情节恶劣的，处二年以下有期徒刑、拘役或者管制。犯前款罪，致使被害人重伤、死亡的，处二年以上七年以下有期徒刑。”

一、类型和方式

虐待的手段多种多样，按致虐者的行为方式的不同可将虐待分为下列两种不同类型。

1. 积极虐待及其手段和方式　积极虐待是指施虐者使用主动的方式和手段对被虐者进行折磨和摧残。主要方式有：①经常使用殴打、扭捏、捆绑和鞭挞等暴力；②故意用烟头烧灼皮肤，针扎，用热水烫等方式造成物理性损伤。

2. 消极虐待及其手段和方法　消极虐待是指施虐者使用消极的方式和手段对被虐者进行折磨和摧残。主要方式有：①经常对被虐者进行侮辱、咒骂和讽刺；②不准吃饱饭，限制穿暖衣，甚至限制睡眠；③限制人身自由，体罚，强迫沉重劳役，有病不给治疗，甚至强迫自杀等。

二、表现和特点

由于施虐者的手段多种多样，因此虐待伤的种类、性状和表现不一，损伤程度也不尽



相同，但共同特点是损伤范围广泛，可遍及全身各处，损伤程度轻重不一，各部位损伤时间不等，新旧损伤并存及损伤类型多种多样。

1. 体表损伤　以头面部、腰背部及四肢软组织损伤最为多见。常见这些部位大小不同、形状不一、程度不等的皮肤擦伤、挫伤、皮下出血、血肿及挫裂创。由于不同时间遭受损伤，皮下出血的颜色也不一致。如果施虐者使用烟头烧或开水烫，可在皮肤上见到不同时期不同形状的烟头灼伤和烫伤或瘢痕。如果被指头拧捏则在相应部位发现类圆形的皮下出血及指甲痕。

2. 内脏损伤　被虐者可以出现范围广泛及程度不一的内脏损伤。比如脑挫伤、心肺损伤、肝脾破裂及胃肠破裂。这些脏器损伤可并发硬脑膜外和硬脑膜下血肿、血胸、气胸、失血性休克及腹膜炎等。

3. 五官损伤　被虐者可出现眼、耳、口、鼻等五官的损伤，表现为这些器官程度不等、新旧不同、类型各异的损伤，如眼球挫伤，玻璃体积血，晶状体脱落，视网膜剥离，鼓膜穿孔，牙齿松动或脱落，鼻骨损伤等，还可出现相应损伤器官的功能障碍，如一侧或双侧眼睛视力下降或失明，一耳或双耳听力障碍，甚至耳聋，嗅觉丧失等。

4. 骨折　不同部位的骨骼均可出现骨折，但以四肢长骨、肋骨、颅骨及脊柱骨最多见。多次伤害造成的多发骨折，X 线常显示不同的愈合时期，这对虐待伤的诊断有重要价值。

三、法医学检查

积极虐待所致损伤是确定虐待罪的客观依据。所以对被虐者进行法医学检查要详细了解被虐者的案情，家庭环境状况，认真听取被虐者的个人陈述及其父母、保护人或陪同人的陈述，并认真做好下列检查工作。

1. 要注意检查一般外貌特征，包括身高、体重、营养、发育状态等。

2. 仔细检查身体各个部分，注意衣着情况，清洁程度，有无补丁等。

3. 注意检查精神和情绪状态，观察有无害怕及胆怯神态。

4. 体表检查从头到脚按序进行，注意检查有无损伤，损伤的种类、性状、部位、程度及损伤时间，加以详细描述和记录，并拍摄照片。

5. 如有多处皮下出血，注意有无新旧损伤并存，注意检查有无长期受虐待致使耳聋或双眼视力下降情况。

6. 除系统的体表检查外，还应采用现代临床医学检测手段，如 CT、磁共振、脑电图、彩超、脑干诱发电位等，对受虐者体内损伤情况进行检查。对有骨折的被虐者，要注意进行全身 X 光片检查，以发现有无新旧程度不同的骨折。

7. 对受虐致死的尸体，应尽早进行全面系统的法医尸体解剖，包括颅腔、胸腔及腹腔的剖验，并提取脏器进行病理切片检查。必要时取材进行毒物分析及物证检验。

四、鉴定的要点

1. 高度重视案情调查　对虐待进行法医学鉴定，应详细了解案情，并向知情人了解被虐者的家庭状况，生活和学习情况，家庭中是否有经常性打骂等情况。

2. 注意检查被虐者的发育、营养状况、精神状态、反应能力及智力水平　体表检查要详细，不能遗漏任何微小的伤痕，特别要注意分清受伤次数、损伤时间、损伤的种类和性质，怀疑身体内部有损伤的应作必要的特殊检查。

3. 正确作出鉴定结论　对虐待案件人身检查的鉴定结果，只确定人体组织结构和器官是否有损害或者功能障碍，然后参照人体损伤鉴定标准，对其做出损伤程度的评定，而

不能做出虐待，甚至虐待罪的结论。对于消极虐待，只造成精神上的摧残、折磨，其损伤程度评定有待进一步的研究和制定相应的鉴定标准。

思考题：

1. 什么是临床法医学鉴定？临床法医学鉴定程序、种类有哪些？进行临床法医学鉴定时要注意哪些问题？
2. 什么是损伤程度鉴定？损伤程度鉴定的原则及注意事项有哪些？
3. 损伤、疾病与劳动能力丧失三者之间有怎样的关系？如何把握鉴定时机？
4. 诈病、造作病（伤）的特点有哪些？如何鉴别？
5. 精神异常所致伤害案及伪装精神疾病各有哪些特征？如何鉴定？
6. 虐待伤有哪些表现和特点？

（张爱云）

第九章 中　　毒

第一节 概　　述

一、毒物及中毒的概念

（一）毒物的概念

毒物（poison，toxicant）是指在一定条件下，以较小剂量给予时，可与生物体相互作用，引起生物体功能性或器质性损害的化学物质。实际上，毒物和非毒物只是一个相对的概念，二者的区别关键在于生物体受损害所需的剂量大小。究竟剂量多大或多小才算毒物或非毒物，并没有一个截然的界线，实际生活中人们往往以一个模糊概念来评判。在科研工作中，研究者为了较客观的评价一种化学物的毒性大小，常通过动物实验来观察和计算，其中一个常用的指标就是半数致死量（LD_{50}），其含义为在实验动物群体中，能引起半数动物死亡的剂量。一般说，半数致死量越小，则该化学物质的毒性越大。在法医实践中，半数致死量只能作为一种参考，这是因为其数值的来源为动物实验，而一般参考书中所记载的对人毒性，多是根据中毒或中毒死亡实例资料的积累和推断而来，它更有实际参考价值。

毒物和非毒物的相对性还表现在二者在一些特殊情况下可以互相转化。有些为人们所公认的毒物，在低于中毒剂量时，也可作药物用，如砷化物可以用来治疗白血病，其他如蛇毒、氯筒箭毒碱等亦可作为药用。而许多药物，如阿托品、可待因等，应用过量时也能中毒；另外即使是一般被视为无毒的物质，如食盐，一次服用0.2～0.25kg可导致电解质紊乱而致人死亡。又如水，如短时间内输液过多，可导致急性肺水肿和脑水肿，致所谓“水中毒”，临床和法医工作中都能见到水中毒的情况。

（二）中毒的概念

中毒（poisoning，intoxication）是指生物体受到毒物作用引起功能性或器质性改变后出现的疾病状态。因中毒致死者称为中毒死。

由于中毒后可表现出所谓的“疾病状态”，因此法医实际工作中应注意，当犯罪分子采用一些智能化的手段投毒，如用小剂量多次投毒，使得受害人开始出现某些症状，在医院和社会上造成受害人“患病”了的假象，经过一段时间后发生中毒死亡，如果临床医生和法医工作者不注意认识中毒性疾病状态，势必遗漏这类犯罪。

二、毒物的分类

毒物可按毒理作用、化学性质进行分类。法医学上一般是按毒物的来源、用途、毒作用机制进行混合分类。混合分类法将毒物分为九类，包括：

1. 腐蚀性毒物　如强酸、强碱等。
2. 毁坏性（金属盐）毒物　如砷化物、汞和其他重金属盐类。
3. 脑脊髓功能障碍性毒物　如安眠药、乙醇、甲醇、士的宁、致幻剂、兴奋剂、麻醉剂等。
4. 呼吸功能障碍性毒物　如氰化物、一氧化碳、亚硝酸盐等。
5. 农药　包括有机磷、有机氮（氯苯甲脒）、氟类农药、氨基甲酸酯类、拟除虫菊酯

类、有机汞、有机氯等。

6. 杀鼠剂　如磷化锌、敌鼠钠盐、氟乙酰胺、毒鼠强等。

7. 有毒植物　如乌头、钩吻、夹竹桃、毒蘑菇等。

8. 有毒动物　如斑蝥、毒蛇、河豚、鱼胆、蟾蜍等。

9. 细菌、真菌性毒素

三、中毒发生的条件

并非所有毒物进入机体后都能引起中毒。同一中毒事件中，不同的人中毒表现常不同，中毒症状也轻重不一；有的中毒死亡，有的可能并无明显中毒症状。其原因在于毒物的毒作用发生有一定的条件，了解这些条件对分析中毒案件有帮助。中毒发生的条件可以分为两大类。

（一）毒物本身的因素

1. 进入体内的毒物量　毒物毒作用的强弱通常与其进入体内的剂量呈正相关，即常说的剂量-效应关系（dose-effect relationship）。一般进入体内的毒物剂量越大，毒物毒作用就越强，中毒症状也会越重。

理论上，“剂量”（dose）应指毒物及其代谢产物在作用部位的浓度或剂量，即所谓“内剂量”（internal dose）。由于内剂量常不易测定，故一般都以毒物接触或给予的剂量（浓度）来表示，也称为“外剂量”（external dose）。法医学实际工作中应注意，毒物剂量应是进入机体的量，而不是口服量的多少。因为口服毒物后中毒者可能因呕吐而排出部分毒物。

2. 毒物的理化特性　它决定毒物被机体吸收的量和速度，从而影响毒性作用的强弱和速度。毒物有固态、液态和气态三种，气态毒物进入呼吸道后很易透过总面积很大的肺泡膜，迅速弥散入血液循环中，故挥发性或气态毒物毒性作用发生很快且强。较大量汞蒸气被吸入后，可迅速发生中毒或死亡。但金属汞因不溶于胃肠液，口服后随粪便排出，一般不致中毒。液态毒物有水溶性和脂溶性之分，一般易透过皮肤和黏膜被吸收入血，故其毒性作用发生较迅速和重。固态毒物因溶解性不同，其毒性作用发生的快慢和强弱差异颇大。溶解性愈高，则毒作用发生愈快愈显著。酸性、碱性或脂性溶液的环境，可以影响固体毒物的溶解性。

3. 毒物进入机体的途径　毒物进入机体的途径不同，吸收的速度也不同，其顺序一般为：心血管内注射＞呼吸道吸入＞腹腔注射＞肌肉注射＞皮下注射＞口服＞直肠灌注。直接注入脑脊液的部分毒物，毒物作用发生极快。某些毒物，如苦杏仁苷，静脉注射无毒，而口服后因胃酸作用产生氢氰酸而有毒。反之，如氯筒箭毒碱或蛇毒，经口服无毒，注射则有剧毒。

4. 毒物的相互作用　两种或两种以上毒物同时或先后作用于机体，并相互影响它们对机体的毒作用，称为毒物的相互作用。大致可以分为联合作用和拮抗作用。

联合作用中有4种情况：

（1）独立作用（independent effect）：指两种或两种以上的毒物同时或先后作用于机体，由于其各自毒作用的受体、部位、靶器官等不同，且所引起的生物学效应也不相互干扰，从而表现为各毒物的各自毒效应。

（2）相加作用（additive effect）：指两种毒物联合作用时的毒作用为各单项毒物毒性的总和。可简单理解为1＋1＝2的关系。这类毒物的化学结构多数比较近似，或属同系化学物，或毒作用相似，或均作用于同一器官、系统。如同时给予两种有机磷农药，它们对胆碱酯酶的抑制就呈相加作用。另外丙烯腈与乙腈、氰化氢与丙烯腈，大部分刺激呼吸道



的刺激性气体，也常表现为相加作用。

（3）协同作用（synergistic effect）：指当同时接触两种有类似毒性效应的毒物时，其毒作用超过两者分别作用之和。可简单理解为 1＋1＞2 的关系。如同时接触四氯化碳和乙醇时，由于两者都是作用于肝脏的毒物，其对肝脏的损害远远超过两种毒物分别给予的总和。

（4）增毒作用（potentiation）：指一种化学物本身并无某种毒性效应，但当其与另一化学物同时给予时，可使另一化学物的毒性增强。可简单理解为 1＋0＞1 的关系。如异丙醇本身并无肝脏毒性效应，但若同时给予四氯化碳，就会使四氯化碳的肝脏毒性大大增强。

拮抗作用（antagonistic effect）：是指两种毒物作用于机体时，一种毒物干扰另一种毒物的毒性，使其毒性减弱，或者是两种毒物彼此干扰使对方的毒性作用减弱，所产生的毒性效应低于各个毒物单独毒性效应的总和。可简单理解为 1＋1＜2 的关系。例如酸与碱，阿托品与吗啡、毛果芸香碱、有机磷，抑制与兴奋脑脊髓功能毒物之间等，都有明显的拮抗作用。

在法医学实践中，联合（混合）中毒的案例时有发生，其法医学意义在于进入体内单独一种毒物的剂量虽未达到中毒致死量，但两种有联合作用的毒物同时或先后进入体内时则能引起中毒或死亡，尤其是乙醇本身既可以作为致人昏迷，又可以溶解多种毒物（尤其是安眠类药、麻醉剂），掩盖其他毒物的气味，并产生协同作用。实践中如怀疑有这种情况时，应注意检查同时存在的两种毒物。

5. 毒物在环境中的相互作用　除上述在机体内的相互作用外，毒物也可以在环境中发生相互作用而发生毒性的改变。一般的毒物经过较长时间的存放，毒性均会减低。如氰化物与空气中的二氧化碳结合，部分变为无毒的碳酸盐而毒性降低；挥发性毒物因自然挥发而毒性变弱；酸雾与碱气发生中和作用。但有时毒性较低的毒物如甘汞（HgCl）可氧化成毒性大的升汞（$HgCl_2$）；多种气体在紫外线下相互作用，形成毒性比单一气体大的光化学烟雾。

（二）机体的因素

1. 年龄　一般来说，儿童和老人由于其生理特点，往往较年轻人易于中毒，且中毒程度和后果也相对较重。常常在低于一般中毒致死量或中毒致死血浓度的情况下发生中毒或死亡。但也有例外的情况，如儿童对阿托品的耐受量就较成人大。

2. 体重　体重越大者所需中毒的毒物量越大。

3. 性别　妇女在妊娠、哺乳或月经期时对毒物较敏感，反应也强烈。

4. 健康状态　有潜在性疾病人的抵抗力下降，尤其是心、肝、肾有疾病时，更容易发生中毒且后果严重。由于肝脏、肾脏是毒物代谢和排泄的重要器官，如果有疾病，则因毒物的代谢和排泄受阻，对毒物的耐受减低。正因为如此，临床上对于有肝、肾疾病患者的用药十分注意。

5. 营养状况　营养不良、饥饿、消瘦、过度肥胖等能降低对毒物毒作用的耐受性；营养良好、体质健壮者对毒物毒作用的耐受性相对较强。

6. 习惯性或耐受性　长期使用同样的毒物，机体对该毒物的反应逐渐减弱，可以习惯或成瘾，并能耐受常人的中毒剂量，甚至超过致死剂量的毒物。如经常饮酒者，会出现习惯性，一次可饮入超过中毒致死量的酒精而不醉酒和中毒死亡。长期吸食吗啡、海洛因、可卡因等毒品者，经常服用巴比妥类者可产生习惯性或耐受性。一般来说，0.1～0.25g 的吗啡可以致死，但对于成瘾者却能一次服 1g 以上。对于乌头有习惯性者，耐受乌头碱的能力可比常人大数倍。

7. 过敏性　与习惯性相反，指有的人因为遗传因素或免疫反应的缘故，接受治疗量的药（毒）物后，出现与一般人有质的差异的中毒反应。过敏性分两种，一种是遗传因素所致过敏，称为特异质；一种是由于接触某种药物致敏后，再次用药所致的过敏，称为变态反应。对某种毒物过敏者，低于中毒量的该毒物进入机体内也能引起反应，甚至发生死亡。如青霉素过敏，蜂蜇伤后迅速死亡者，主要是过敏反应的结果。

8. 体内蓄积　一些分解或排泄慢的毒（药）物可在体内蓄积，如反复使用，尽管每次使用的量并不大，也可发生蓄积中毒而出现类似其急性中毒的表现，如洋地黄类药物。

四、急性、亚急性和慢性中毒

由于毒物毒作用影响因素的不同，机体对毒物毒作用的反应快慢可以有较大的差异，同时中毒病变及后果也不同，法医检验中毒尸体时采取毒物分析用的检材也会有区别。人们根据毒物进入机体后毒物作用的快慢，将中毒分为急性中毒、亚急性中毒和慢性中毒。

1. 急性中毒（acute poisoning）　一般指 24 小时内，生物机体一次或多次摄入或接触毒物导致的中毒。在法医鉴定实践中所遇到的中毒案件，无论是自杀、他杀或意外灾害，绝大多数是急性中毒。常因毒物一次大量进入机体而发生。其中毒死亡亦快，其死因多为生命器官的急性功能障碍。

2. 慢性中毒（chronic poisoning）　通常指少量多次接触或摄入毒物在 3 个月以上而导致的中毒。在法医工作实践中很少见，多为职业中毒。但药物滥用（包括吸毒）和环境污染所致中毒多表现为慢性中毒，今后将会成为法医鉴定的重要对象之一。慢性中毒很少单纯因中毒而死亡，除非在慢性中毒的基础上发生急性中毒。但慢性中毒者可因器官组织长期受累而发生不同程度的病变和功能障碍导致残废，或因继发疾病而死亡。

3. 亚急性中毒（subacute poisoning）　指介于急性与慢性中毒之间的中毒。在法医工作实践中较少见，多为蓄积中毒，以意外多见。但要警惕有的犯罪分子采用小剂量多次投毒的方式，此时可表现为亚急性中毒。中毒症状一般较轻，但迁延时间较长，死亡也较慢。病程迁延的中毒也见于急性中毒抢救治疗不彻底时。

一般说，急性接触时容易被吸收的毒物，不仅会产生即时毒性效应，而且也可引起迟发性毒性效应。同样，慢性接触的每一次接触之后，都可能产生某些即时毒性效应，出现急性发作。

第二节　常见毒物中毒

一、砷化物中毒

砷（arsenic），俗称砒。无机砷化合物中毒以三氧化二砷（As_2O_3，arsenic trioxide，又名白砷或白砒）最多见。砷是一种传统毒物，常被用于投毒他杀，采用小剂量多次进行投毒时，易被误诊为其他疾病；砷化物中毒也可见于日常生活性意外，如误当作碱面或石膏来制作食品，也有用其配成栓剂治疗阴道滴虫病引起中毒的病例。

1. 砷中毒分型　砷中毒可以分为 4 型。

（1）急性麻痹型：特点是出现严重循环衰竭，伴昏迷或半昏迷状态，偶有抽搐。患者常在数小时内急性死亡。尸检时常无特殊病变。

（2）急性胃肠型：此类型最常见，服毒后迅速发生呕吐、腹泻、有时腹泻频繁，伴有腹部痉挛性疼痛。呕吐物呈米汤样，临床表现甚似霍乱，容易发生混淆。患者可于数小时至数天内死亡。尸检可见消化系统的充血、水肿，有时在胃黏膜皱襞之间夹有 As_2O_3 粉



末。肠腔内可含大量米汤样内容物。因砷从胃肠黏膜排泄，经皮肤等胃肠外途径中毒的病例也可见该型表现。

（3）亚急性型：见于小量多次摄入砷化物，或一次大量摄入体内但未立即死亡。病程迁延时，临床表现以肝、肾损害为突出，易误诊为急性重型肝炎。病程可持续数周至数月。

（4）慢性型：多由于砷化物少量多次进入体内所致，病程可达数年。有的则由急性中毒后逐渐发展而来。中毒症状有的表现为周围神经炎症状。有的表现为慢性胃肠炎。有的皮肤角质增生或色素沉着，严重者色素沉着遍及胸腹及背部，使皮肤呈古铜色。指甲往往出现 1～2mm 宽的白色横纹，逐渐向指甲远端移行。临床易误诊为原发性肾上腺皮质功能减退。

2. 砷中毒的尸检所见　急性砷化物中毒尸检一般没有特殊病变。亚急性和慢性型的尸检可见：

（1）消化系统：亚急性时消化管黏膜呈炎症改变。可出现急性或亚急性肝坏死。

（2）皮肤黏膜：慢性砷中毒者可见皮肤色素沉着。在掌跖、手背、足背及躯干等处可见角质增生。表现不一，呈点状、疣状突起、鸡眼状或皮角样。

3. 砷中毒的法医学鉴定　砷的接触史、典型的临床表现（如呕吐、腹泻、米汤样大便、腹痛或皮肤角质增生、周围神经炎等）和毒物分析结果。慢性砷中毒者毒物检出量可很小，不能因此而排除砷中毒，结合生前症状特点和案情调查及尸体变化，仍可作出砷中毒的结论。

因无机砷化合物有防腐作用，且不易分解破坏，故已埋葬甚至高度腐败、骨化的尸体中仍可检出砷，此时须取尸体周围的土壤和棺木同时做砷对照检测。慢性砷中毒也可采取毛发、指（趾）甲、皮肤和骨骼供化验。

二、氰化物中毒

氰化物（cyanide）是一类毒性剧烈化合物。可分无机氰化物和有机氰化物二大类。法医工作中常见的为无机氰化物如氢氰酸、氰化钾、氰化钠。有机氰化物如腈类、氰酸酯类、异氰酸酯类等主要见于医疗意外、生产事故。许多植物中含有氰苷，氰苷经过水解后释放氢氰酸可引起中毒。氰苷含量较高的有杏、桃、李和枇杷等果实中的核仁、木薯、酸竹笋、高粱嫩叶等，其中以苦杏仁含量较高。民间常以苦杏仁作菜肴，若处理不当其内含的氰苷可引起中毒。

自杀或他杀是氰化物中毒死亡的常见原因。有少数利用氰化物通过胃肠外途径（肌肉注射、静脉注射等）投毒的，应引起注意和警惕。

1. 毒理机制　氰化物可通过消化道、呼吸道和皮肤吸收。其毒性作用取决于在体内释放氰离子的速度和数量。氰离子可抑制体内 40 余种酶，其中以细胞色素氧化酶最为敏感，主要通过阻断细胞色素氧化酶在生物氧化过程中的电子传递，使组织细胞不能利用氧而造成内窒息。由于中枢神经系统对缺氧最敏感，故脑组织最先受损。中枢性呼吸衰竭是氰化物中毒最常见的致死原因。

2. 中毒症状　当口服大量或吸入高浓度氰化物时，可在 4～6 秒钟内突然昏倒、呼吸困难、强直性痉挛，约经 2～3 分钟后呼吸心跳停止，呈“闪电式”死亡。如剂量较小，则病程较长，则可经过一段时间后（10～30 分钟）死亡。其间可有眼、咽喉及呼吸道黏膜刺激症状，呼吸困难、眼球突出及恐怖面容、强直性惊厥等表现，最终死于呼吸麻痹。

3. 尸检所见　氰化物中毒死者，尸检时可见尸斑、肌肉及黏膜呈鲜红色，但死亡迅速者尸斑可呈紫红色，而口唇及肺脏仍呈鲜红色。一般窒息征象重，体腔内可有苦杏仁气

味。口服氰化物中毒者，胃及十二指肠黏膜可有出血、糜烂及坏死似碱性的腐蚀痕。

4. 法医学鉴定 法医学上凡突然急速死亡的案例而有中毒可疑时，应首先考虑氰化物中毒的可能。氰化物中毒尸检见胃黏膜有显著碱性腐蚀现象有助于尸检诊断。疑为胃肠外途径引起中毒的案例，应分别采取多种检材，包括可疑注射部位组织，并作毒物含量检测。因氰氢酸容易挥发，也可因尸体腐败而分解，而尸体腐败时又可产生少量氢氰酸。因此，必须尽早尸检和采样送检，毒物分析亦应尽早进行，以免假阴性或假阳性结果干扰。

三、催眠、镇静类药物中毒

法医实践中较常遇到的有巴比妥类和非巴比妥类催眠药，因后者的普遍应用，近年来巴比妥类的应用及中毒已明显减少。非巴比妥类催眠镇静安定药包括强安定药和弱安定药两类。前者为抗精神病药，吩噻嗪类为首选药物；后者为抗焦虑性镇静药，减轻焦虑、紧张及激动不安，有抗惊厥作用。常用的有地西泮、氯氮䓬、甲丙氨酯、格鲁米特、甲喹酮等。

催眠镇静安定药通过作用于中枢神经系统的不同部位和环节，出现抑制效应。

巴比妥类催眠药与酒精、吗啡或非巴比妥类催眠镇静剂均有协同作用。如酒精可增加巴比妥类的吸收速率，又可阻碍其在肝内的代谢而延长巴比妥类的作用，引起重度中毒甚至死亡。

1. 中毒症状 急性中毒者出现神经系统、循环系统、呼吸系统受抑制的表现，如嗜睡、共济失调、神志不清，体温下降、呼吸变慢，发绀、肢体软弱、皮肤湿冷，尿潴留、瞳孔大多散大，反射消失，皮肤上可出现疱疹，多在手臂及足跟部。迁延时间稍长者，死于循环衰竭或肺炎并发症。氯丙嗪中毒者瞳孔明显缩小。

2. 尸检所见 可见一般窒息征象，如中毒后死亡较快，胃内可发现残存未溶解的白色粉末或药片，胃黏膜可发生糜烂或出血。迁延数天后死亡的病例，常并发坠积性肺炎，大脑半球苍白球可有对称性坏死灶。

3. 法医学鉴定 必须强调作定量分析，以确定是否达到致死血浓度，如量不高，应注意有无与其他镇静安定药物并用或同时饮酒；同时应作全面尸检排除其他疾病。

精神病用氯丙嗪或其他吩噻嗪类药物者，可出现一种所谓吩噻嗪猝死综合征（phenothiazine sudden death syndrome），其机制被认为是低血压危象时痉挛发作所致窒息、心室纤颤或心血管衰竭。氯丙嗪中毒者应注意有无心血管疾病、癫痫病史，因为氯丙嗪中毒可诱发冠心病猝死或癫痫病发作，并注意有无精神病服药史。

四、农药中毒

农药可分为杀虫剂、杀螨剂、杀菌剂、除草剂、杀鼠剂及植物生长调节剂等。法医工作中最常见的是杀虫剂和杀鼠剂。杀虫剂中用量最大、使用范围最广、中毒人数最多的是有机磷农药。由于农药和杀鼠剂的广泛使用，容易获得，意外、自杀和他杀均很常见，使得其成为法医最常见的中毒尸检。

（一）有机磷农药中毒

常见的有机磷农药有剧毒类的甲拌磷（3911）、内吸磷（1059）、双硫磷（1605）等；高毒类的久效磷、甲胺磷、敌敌畏等；中毒类的乐果、美曲磷酯等和低毒类的杀虫畏、马拉硫磷（4049）等。

有机磷农药中毒在城镇以敌敌畏中毒为多见，农村则以甲胺磷、对硫磷等较多见。除常见用于服毒自杀外，也有用于投毒的案例，如将农药掺入食物、饮料或中药等，还有通过胃肠外途径投毒者，如静脉、肌肉、皮下、胸腔、心包腔内注射、吸入或塞入阴道等。



意外中毒多为误服被农药污染的饮食，或使用时未加防护所致。

1. 中毒机制及症状 有机磷可经消化道、呼吸道、皮肤、阴道和直肠等黏膜吸收。进入体内后主要抑制胆碱酯酶活性，使胆碱能神经突触间隙的化学递质乙酰胆碱过分蓄积，导致胆碱能神经持续兴奋，出现毒蕈碱样症状（如恶心、呕吐、腹痛、腹泻、流涎、流泪、出汗、呼吸困难、发绀、瞳孔缩小等）、烟碱样症状（局部和全身肌肉的颤动、痉挛，到最后的肌无力或肌麻痹）和中枢神经系统症状（早期头痛、眩晕、躁动、谵语、共济失调、呼吸加快、血压升高、体温升高，晚期昏迷、惊厥、血压下降、大小便失禁），最后转入抑制和衰竭。

呼吸衰竭是有机磷急性中毒的主要死因。经口中毒大多于半小时内出现中毒症状，1～5 小时内死亡；经呼吸道吸入中毒发生快，经皮肤吸收中毒发生较慢。在中毒后 1～2 周，部分病人可发生周围神经病，称为有机磷迟发性神经病（organophosphate induced delayed neuropathy，OPIDN）。其发病机制主要是对神经病靶酯酶（neuropathy target esterase，NTE）的抑制。具有迟发性神经毒作用的有机磷农药品种有：甲胺磷、丙氟磷、苯硫磷、马拉硫磷、乐果、氧化乐果、敌敌畏、美曲磷酯、保棉丰等。

重症有机磷中毒病例有经治疗初步好转，而在第 3～15 天突然发生“电击式”死亡。这种迟发性突然死亡的案例，以乐果重症中毒病例较多见，也可见于对硫磷、内吸磷、敌敌畏、甲胺磷、马拉硫磷等。目前认为这是有机磷对心脏的毒性作用引起恶性心律失常所致。

急性有机磷中毒后 2～4 天，个别可在 7 天内，可突然发病，主要表现为肌无力，先后累及肢体近端肌群和颈屈肌、呼吸肌等，常见颅神经麻痹，严重者可因呼吸肌麻痹而死亡。由于其发病时间在急性中毒症状明显改善后、OPIDN 发生之前，称之为中间综合征（intermediate syndrome，IMS）。

2. 尸检所见 急性中毒死者可见尸斑显著，尸僵出现早而强，部分案例可见腓肠肌和肱二头肌显著挛缩。瞳孔大多缩小，口鼻周围有白色泡沫，多可闻及有机磷的特殊气味。夏季可见死苍蝇在口周围黏着。胃内可闻到有机磷的特殊气味，有机磷乳剂与胃内容物混合可呈白色乳状液，敌敌畏等有腐蚀性的有机磷可使胃底黏膜呈大片灰白色或灰褐色坏死，并有出血。严重者浆膜面亦可见灰色腐蚀性损害。肺水肿多较明显，致使气管及支气管腔内有多量白色泡沫状液体。

3. 法医学鉴定 如中毒者瞳孔缩小、大汗、肌束颤动、口吐白沫，而且死亡较快，应首先想到有机磷农药中毒的可能性。尸检时闻到有机磷特殊的气味，检查见瞳孔缩小、肱二头肌及腓肠肌等挛缩，具有明显的肺水肿及中毒性脑水肿等，对有机磷中毒的诊断具有参考价值。但有机磷中毒的鉴定仍有赖于毒物分析的结果。胃及胃内容、心血是常用的检材，经皮肤或注射方式中毒者，还应取局部皮肤。有机磷虽然容易降解，但有时埋葬数月甚至更久，开棺采样仍有检出的可能性。

（二）氨基甲酸酯类农药中毒

氨基甲酸酯类杀虫剂主要有呋喃丹、西维因、叶蝉散、速灭威和仲丁威等。氨基甲酸酯类和有机磷农药一样，是一种胆碱酯酶抑制剂。但氨基甲酸酯对胆碱酯酶的抑制是可逆的，抑制后的胆碱酯酶复能快，临床症状出现较快，持续的时间较短，如未死，恢复也快。

氨基甲酸酯类中毒的尸检变化、临床表现与有机磷农药中毒死者的改变近似。

法医工作中如遇中毒症状类似有机磷农药，而呕吐物、胃内容物等又无特殊气味时，应考虑为氨基甲酸酯类农药中毒，再结合案情调查和毒物分析结果可以做出鉴定。

五、毒品中毒

（一）概述

1. 毒品与吸毒的概念

（1）毒品：是指国际公约明令禁止的、能够使人形成瘾癖的麻醉品与精神药物的统称，包括阿片、吗啡、海洛因、大麻、苯丙胺类、哌替啶等200余种。

（2）吸毒：意指某些人为了变换情绪或诱导欣快感，非法使用明令禁止的毒品。包括麻醉品（阿片、吗啡、海洛因）、兴奋剂（可卡因、苯丙胺类）、致幻剂（大麻、二乙麦角酰胺）。

（3）药物滥用（drug abuse）：是指长期使用某种药物超过了治疗的需要，从而成瘾不可自拔。包括催眠镇静安定剂、止痛剂，甚至酒精和烟草，广义而言吸毒也是药物滥用。

2. 常见毒品类型

（1）阿片类：包括吗啡、海洛因、可待因、美散酮等，为麻醉剂。

（2）中枢神经兴奋剂：如可卡因、苯丙胺、去氧麻黄碱等。

（3）大麻：包括印度大麻、大麻酚等。

（4）致幻剂：如二乙麦角酰胺（LSD）等，有人将大麻也列为致幻剂类。

（5）毒品的替代药、添加剂和溶解剂：如盐酸二氢埃托啡。

依国家和地区不同，毒品流行种类也不一样，大多数国家和地区，目前以吗啡（包括海洛因）、大麻、可卡因和苯丙胺类最多见。

我国刑法规定的毒品，是指鸦片、海洛因、去氧麻黄碱（冰毒）、吗啡、大麻、可卡因以及国家规定管制的其他能够使人形成瘾癖的麻醉药品和精神药品。

目前国内滥用的主要毒品是阿片类，即阿片、吗啡和海洛因等。去氧麻黄碱也有流行和蔓延的趋势，应引起重视和关注。我国新疆南部地区有种植大麻、制作、贩卖和吸食麻烟的情况。

3. 吸毒的方式　吸毒的方式有口服、咀嚼和吮吸、吸入、皮下或肌肉注射及静脉注射。其中吸入可通过吸点燃的原材料（大麻）；或直接吸入如挥发性溶剂；或将固体药物加热使之升华为气体，然后吸入。后一方式的典型例子是将海洛因放在一片锡箔上，在锡箔下烧烤，然后用纸筒迅速吸入毒品升华的烟雾。目前在药物滥用群中，采用静脉注射的倾向越来越大。

（二）阿片类中毒

阿片旧称鸦片（opium），阿片的原生植物是罂粟，其带籽的蒴果含一种浆液，干燥后形成棕黑色黏性团块，即为阿片。阿片中含20种以上生物碱，包括吗啡类与罂粟碱类。前者主要有吗啡，可待因，蒂巴因；后者有罂粟碱，那可丁，那碎因等。

吗啡（morphine）是阿片中最主要、含量也最多的有效成分。故阿片中毒一切均与吗啡中毒相同。阿片毒品主要以吗啡和可待因的量来衡量毒品的真伪，国家禁毒委员会认为吗啡含量在1%以上，就可以认为是阿片毒品。

海洛因（heroin）是乙酰化吗啡衍生物—二乙酰吗啡，俗称“白面”，为毒品之王。黑市上的海洛因根据有效成分的多少，分为1、2、3、4号，有效成分越高，编号越大。

国内海洛因绝大部分由境外贩进。其海洛因含量从1%～90%不等，有些不足1%。黑市上的海洛因因添加剂不同，颜色外形各异，含量一般在10%～40%。只要有海洛因，即使1%也以贩毒论处。执法量刑以含量为基础，定量以25%为标准，含量在25%以上者1g按1g计算。含量不足25%者换算成25%，计算其重量。

20世纪80年代前，吗啡中毒案例几乎都是由于医疗上误用或用药过量，且多为小儿。



偶有用吗啡自杀者，多与职业有关，用于他杀者少见。80 年代后，外来毒品进入我国境内，吸食阿片、海洛因不断增多，不仅吸毒成瘾造成慢性中毒，而且有因过量而急性中毒或合并严重感染或同时受外伤等而死亡。有关吗啡问题并涉及法医学鉴定的案例日渐增多。

1. 吗啡的中毒机制 吗啡具有极强的麻醉作用，其对中枢神经系统的作用是抑制和兴奋的复杂结合，抑制占优势。吗啡可刺激呕吐中枢。刺激动眼神经核，使瞳孔缩小。对脊髓兴奋作用，使脊髓反射增强。吗啡能减少胃肠道平滑肌蠕动并增加括约肌收缩而导致便秘；使周围血管扩张，并降低代谢，因而中毒者体温下降。呼吸中枢麻痹是中毒死亡的直接原因。

2. 吗啡的中毒症状 急性吗啡中毒症状为中枢神经系统深度抑制，呼吸深度抑制，发绀，呼吸慢而浅表，脉搏微弱而不规则，血压下降，体温下降，四肢冰凉。瞳孔缩小至针头大小是吗啡中毒的特征之一，近末期时瞳孔又常散大。

3. 吗啡中毒尸检所见 急性吗啡中毒死者，解剖无特殊所见，仅为一般窒息征象。不一定能见到瞳孔缩小。阿片中毒时，胃中有时可找见阿片残渣，闻到阿片臭味。

慢性吗啡中毒（成瘾）死者身体消瘦、贫血。如使用毒品所采方式为静脉注射，体表可见新旧不一的注射痕迹。多在左前臂、手背或肘窝。吸毒史长者则双侧上肢静脉，甚至足背静脉注射，留下更多的针眼。静脉硬化，静脉炎伴血栓形成，皮肤溃疡或蜂窝织炎。肩胛、臀部、腿部甚至腹壁也可出现针眼、硬结、化脓或瘢痕。鼻吸毒品者可造成鼻中隔穿孔。

吸毒的尸检工作中要注意严加防护，因为吸毒者是艾滋病或病毒性肝炎的高危人群。

血液、尿液、胆汁不论进入途径如何都是最好的毒物化验检材，但要及时，一般 48 小时后则完全排泄。

4. 法医学鉴定 应注意吗啡中毒突出的表现，如昏睡、发绀、瞳孔缩小如针尖，呼吸缓慢等，并注意与其他中枢抑制剂中毒及中枢神经疾病相鉴别。必须调查毒品来源、种类及吸毒史。吗啡、海洛因过量可因呼吸麻痹急速死亡，特别是初吸毒者或戒毒后复吸者。首次注射方式使用毒品者，有的也可因过敏反应而急骤死亡。现场调查十分重要，常能找到剩余毒品和吸毒所用工具，如注射器等。

对吗啡进行定性、定量是必不可少的鉴定工作内容。海洛因进入体内很快代谢为吗啡，尿中只有极微量的海洛因原形，所以仍以检出吗啡作为依据。鉴定阿片中毒必须在体内检出吗啡及罂粟酸或罂粟素方可认定。

（三）苯丙胺类中毒

苯丙胺又称苯异丙胺或安非他明（amphetamine），是较强的中枢兴奋剂。苯丙胺的衍生物有去氧麻黄碱（methamphetamine）。其盐酸盐作用较苯丙胺更强。去氧麻黄碱外观似水晶体，故俗称“冰毒”。近年来以商品名“摇头丸”、“K 粉”、“蓝精灵”或“忘我”等出现在我国沿海城市。尤其是在青少年中蔓延，值得引起高度警惕和注意加以防范。

急性中毒症状表现兴奋，精神、体力均显活跃，动作快而不准，焦虑、紧张、震颤、意识紊乱、眩晕。严重中毒者谵妄、恐慌、躁狂、幻觉、自伤及类偏执型精神分裂症。可有外周拟交感神经反应：心动过速，呼吸增强，血压升高，头痛，高热，颜面潮红，大汗淋漓。最后心律不齐，发生循环衰竭死亡。

急性苯丙胺类中毒死亡者无特殊病变，因此鉴定时强调调查毒品的来源，中毒症状、吸毒史及毒物分析。

（四）致幻剂中毒

常见致幻剂有大麻、二乙麦角酰胺（lysergic acid diethylamine，LSD）、墨士卡林、

色胺类致幻剂、苯环乙哌啶（PCP）及氯胺酮等。在我国具有法医学意义的致幻剂是大麻，南疆地区已有吸食麻烟（大麻制品）的中毒案例报告。

大麻主要影响精神活动，较大剂量使人产生显著的情绪与行为反常，出现离奇的幻觉，类偏执狂等急性精神病反应，并可导致以残暴、离奇的手段杀人。可造成思维迟钝、混乱和思维崩溃以及时间、空间定向障碍，不能意识到危险动作的后果。

尸检无特殊病理变化。法医学鉴定应注意调查有无吸食大麻烟或内服该类毒品史。出现古怪幻觉，情绪与行为反常是大麻中毒主要的特点。经毒物化验加以判定。

（五）可卡因中毒

可卡因（cocaine）是古柯叶中的主要生物碱，又称古柯碱，化学名叫苯甲酰甲基芽子碱。纯可卡因是一种白色结晶，味苦。

可卡因是一种强效中枢兴奋剂。是西方常滥用的药物之一。这种兴奋剂几乎充斥了美国和欧洲市场，大有向全球蔓延之势，已成为严重的社会问题。我国人群中对此药物的滥用尚未构成问题，但须认识它的滥用特性及其危害性，防患于未然。

1. 中毒机制　可卡因对机体最突出的作用是对中枢神经的刺激作用，开始作用于大脑皮层使之兴奋，产生一种欣快的精神状态，解除疲劳及饥饿，进而延及皮质下中枢，过度兴奋则转为抑制，严重者发生精神忧郁及呼吸、心跳停止。

2. 可卡因的滥用方式

（1）咀嚼古柯叶或泡茶，这种方式一般不引起明显不良后果。

（2）鼻吸盐酸可卡因，这是一种常用方式。盐酸可卡因是一种从古柯叶中提取的白色结晶粉。黑市名“可口”、“白雪”或“金粉”等。使用时一个鼻孔被压住，用另一鼻孔吸入，通过黏膜吸收使可卡因迅速进入血液循环。

（3）静脉注射。

（4）烟吸可卡因游离碱，将可卡因加入烟草或大麻卷烟中点燃吸入。药物被吸入后，从肺到脑只需几秒钟，欣快和兴奋作用比静脉注射产生的还要快而强烈，因此具有更高的依赖性潜力。

3. 中毒症状　中毒者在兴奋早期表现欣快，感到飘然欲仙、舒适、情绪舒畅、发笑。随后表现健谈、情绪不安、激惹、磨牙、恶心、呕吐、眩晕、冷汗、突发性头痛、细小肌肉抽搐，特别是面部和手足。脉搏增快、室性期前收缩、血压升高，呼吸加快，加深。由于血管收缩皮肤苍白。有的出现假性幻觉或类偏执狂精神分裂症样“可卡因精神病”。兴奋期进展后，中毒者反射亢进，阵发性痉挛及强直性抽搐。血压和脉搏连续升高，可死于高血压引起的各种并发症。可卡因的直接心肌毒性作用也可以是引起死亡的因素。如中毒继续发展，则进入抑制期，中毒者肌肉松弛无力、昏迷、瞳孔散大、反射消失，室性纤颤、脉搏消失、循环、呼吸衰竭而死亡。

慢性可卡因滥用中止后可发生精神性撤药综合征，表现为抑郁、失眠、厌食、失望、疲劳、激动等症状，对人造成严重痛苦。

滥用可卡因者体重减轻严重或营养不良症。用药途径造成的危害与阿片类毒品基本相同。采用鼻吸用药时，可致慢性鼻炎或鼻中隔穿孔。静脉注射合并肝炎，心内膜炎，甚至艾滋病的发生。烟吸游离碱可引起呼吸系统炎症。如支气管炎、肺炎、咽炎等。

长期使用大量可卡因有产生精神病的潜在危险，可卡因精神病表现为偏执狂，有一种典型症状是有皮下蚁走感，奇痒难忍，造成严重抓伤甚至断肢致残。

4. 尸检所见　急性中毒死亡者尸检见窒息死征象，脏器充血。因血管收缩可能出现心肌梗死。滥用者消瘦、营养不良，皮肤新的针痕，因挖抓皮肤所致抓痕和结痂。鼻黏膜损伤，甚至穿孔，合并有各种感染，或血管栓塞，异物肉芽肿形成以及折射晶体物质



沉积。

毒化检材可加0.5%氟化钠防止水解丢失。

5. 法医学鉴定 可卡因中毒的法医学鉴定，要注意毒品接触史。中毒症状反映中枢神经系统的强兴奋剂作用及对心脏的损害。急性中毒者可突然昏倒、苍白、冷汗、无脉，因心脏停搏和心力衰竭而迅速死亡。尤其是对心血管疾病患者可致猝死。

长期滥用可卡因者可产生耐受性和依赖性，主要为精神依赖。滥用者形体消瘦。一旦毒品中断，不择手段强迫性地去获得药物，易激惹，有暴力行为，造成严重社会后果。有发生精神病的危险。出现皮肤挖抓破烂结痂。鼻吸毒者造成鼻黏膜损伤，有流鼻血史，甚至鼻中隔穿孔。所以要根据不同的进入途径，注意有关病理变化和检材采取方法。

六、杀鼠剂中毒

杀鼠剂种类繁多，常见的有磷化锌、磷化铝、氟乙酰胺、敌鼠、毒鼠强等。我国已禁止使用的毒性极强的药品（如毒鼠强、氟乙酰胺）作为杀鼠剂主要成分投放市场，但因管理上的问题，仍然有不少使用的，发生中毒和死亡的事件一度明显增加。

（一）氟乙酰胺中毒

氟乙酰胺（fluoroacetamide）又名敌蚜胺或1081。因其毒性剧烈，二次中毒严重，20世纪70年代就被国家禁止生产和使用。

氟乙酰胺外形与碱面、食糖或食盐相似，所以易被误食中毒或用以投毒。人吃了氟乙酰胺毒死的禽畜很容易发生二次中毒甚至死亡。二次中毒是氟乙酰胺中毒的一个特点，常可导致群体性，不明原因的发病，甚至死亡。

氟乙酰胺小量多次投毒致死时，其中毒病程较长，临床易误诊为“非特异性脑炎”，造成疾病致死的假象。应在临床和法医工作中引起注意和警惕。

1. 中毒机制 氟乙酰胺经胃酸作用水解脱氨生成氟乙酸，氟乙酸在细胞线粒体内形成氟乙酰辅酶A，再形成氟柠檬酸，氟柠檬酸能取代柠檬酸，并与乌头酸酶牢固结合而使酶失活，阻断三羧酸循环中柠檬酸的氧化。使柠檬酸在组织中大量积聚，从而引起机体代谢障碍，由于氟柠檬酸与乌头酸酶的结合是不可逆的，故称这一过程为“致死合成”（lethal synthesis）。氟乙酰胺及其含氟代谢产物氟乙酸、氟柠檬酸还能直接刺激神经系统，并对心肌细胞本身产生明显损害。痉挛被认为是氟柠檬酸直接刺激或作用于中枢神经系统的结果。

2. 中毒症状 氟乙酰胺中毒时神经、循环、呼吸和消化系统均有症状表现，以神经系统症状突出者称神经型；以心血管系统症状突出者称心脏型。抽搐是神经型的典型症状。重症中毒者表现为反复发作的强直性痉挛，呼吸衰竭或窒息是致死的主要原因。心脏型则表现为各种心律失常，严重的心肌损害可致心室纤颤。尸检见窒息征象明显，胃肠道出血性炎症。

3. 法医学鉴定 遇中毒症状有抽搐的应考虑氟乙酰胺中毒，毒物化验除检验内脏及体液中的氟乙酰胺外，还可检验氟乙酸等含氟的代谢产物。血、尿中含氟量显著增高，肾脏等脏器中柠檬酸过高，可作为鉴定依据。氟乙酰胺化学性质较稳定，有从腐败肉泥中检出的案例报告。

（二）毒鼠强中毒

毒鼠强（tetramine），化学名四次甲基二砜四胺，又称为“没鼠命”、“四二四”特效灭鼠灵，其灭鼠效果好，曾被广泛用于灭鼠。但其毒性大，属剧毒急性杀鼠剂。无较好的解毒剂，又易引起2次中毒，我国已禁止使用。

毒鼠强是中枢神经系统抑制性神经递质γ-氨基丁酸（GABA）的拮抗剂，中毒后患者

很快出现癫痫样阵发性抽搐，属惊厥型毒剂。中毒特征性的症状为强直性、阵发性抽搐，类似癫痫发作。死亡急速者，尸检时除一般急性死亡常见的尸体征象，无显著病理变化。

凡在进食后很快有癫痫样抽搐反复发作者，均应想到毒鼠强中毒的可能性。但需注意与其他痉挛性毒物中毒相鉴别。毒鼠强的化学性质较稳定，腐败尸体及福尔马林固定后的内脏也可供毒物分析用。

（三）敌鼠钠盐中毒

敌鼠（diphacin）是一种抗凝血性高效杀鼠剂。常用其钠盐，称为敌鼠钠盐。敌鼠钠盐杀鼠作用强，具有用量少、效果好的优点。对人和家畜毒性较低，即使发生中毒，有较理想的解毒药维生素 K 进行解救。但对犬和猫毒性较大，并能发生二次中毒。

与敌鼠类似的抗凝血杀鼠剂，还有杀鼠酮、杀鼠灵（又名华法林，warfarin）等。人、畜误食为较常见中毒原因，自杀不多见，投毒杀人案例时有发生，由于敌鼠钠盐中毒易被误诊为血小板减少性紫癜或急性肾炎，因而往往被罪犯用作他杀手段。

1. 中毒机制　敌鼠的结构与维生素 K 相似，有竞争性抑制维生素 K 的作用，干扰了凝血酶原及凝血因子的合成，导致凝血功能减退，使出血时间延长。

2. 中毒症状　敌鼠钠盐中毒的潜伏期较长，发病缓慢，一般于口服后 3～4 天，长者 19 天才出现中毒症状。突出的中毒症状是出血倾向，如呕血、便血、齿龈出血、鼻出血、血尿、妇女阴部流血、全身皮肤及黏膜出现紫癜。

3. 尸检所见　可见全身皮下、肌肉广泛性青紫色片块状出血，颅腔、胸腔、心包腔及腹腔积血（不凝固），各部位浆膜及黏膜可见片块状出血。各脏器小灶性出血。

4. 法医学鉴定　对全身性紫癜样出血的中毒者应高度怀疑是否敌鼠钠盐中毒，对临床上诊断为出血性疾病、肺结核咯血、弥散性血管内凝血或肾盂肾炎、肾肿瘤者，须注意加以鉴别。

七、乙醇中毒

乙醇（alcohol），俗称酒精，急性酒精中毒最常见于意外事故。如狂饮后直接死于中毒或死于并发症。也有将毒物或药物（如安眠药、大麻、阿片及乌头等）投入酒中进行麻醉或他杀、自杀者。此外，酒醉后易引起斗殴伤害案件，饮酒后驾驶机动车辆，易发生交通事故。

1. 中毒机制　乙醇的主要毒理作用是抑制中枢神经系统，首先抑制皮层功能，使皮质下中枢出现兴奋。表现为面色发红、多言、易感情冲动或无理争论。有时性欲冲动，易犯罪。有夸大狂的表现与盲目冒险的大胆行为，易发生交通事故。当乙醇的作用进一步加强时，皮质下中枢、脊髓及小脑运动受累，出现共济失调现象，表现为动作不协调，步态蹒跚、重度口吃、语无伦次，此时呕吐，倾胃喷出，酒味明显。重度中毒时延髓血管运动中枢和呼吸中枢抑制，出现昏睡、呼吸表浅、面色苍白、皮肤湿冷、发绀、体温在正常以下、昏迷、抽搐，如此持续 10 多小时，可因呼吸衰竭而死亡。呼吸中枢麻痹是引起死亡的主要原因。

乙醇扩张血管，尤其是皮肤血管，产生温热感。实际上体温易由皮肤散失，加上乙醇麻痹体温调节中枢，使体温迅速下降，如冬季于低温条件下易冻死。

酒精中毒剂量因人及其习惯不同而差别很大。一般酒精中毒量为 75～80g，致死量为 250～500g，致死血浓度在 400～500mg%。

实际工作中许多其他因素可影响酒精对机体的作用。有心脏病者酒精的致死血浓度较低；与其他呼吸抑制剂或麻醉剂（如一氧化碳、巴比妥类安眠药、非巴比妥类安眠药及吗啡等）联合应用时，酒精的致死量明显变小。



2. 尸检所见　急性酒精中毒死亡者出现颜面潮红，眼睑水肿，全身各脏器充血、水肿及点、灶性出血，呈窒息征象。胃内容及剖开体腔时，能嗅到酒的特有气味。由于酒精中毒者容易发生跌倒，引起颅脑损伤，或掉进水中溺死；酒醉昏迷呕吐，可将呕吐物吸入气管而发生窒息，或并发支气管肺炎；严重心脏病、肝炎、肝硬化、支气管肺炎及高血压病等患者，易因饮酒中毒引起死亡；也可见酒后死于交通事故或打架斗殴等。急性酒精中毒者易发生蛛网膜下腔出血，尤在头部受伤后。

测定血中乙醇浓度时，以周围静脉（股静脉）血为宜；烧死尸体，接近体表部位可受热的作用，则应采取深部血（心脏）；颅腔血肿内酒精浓度与受伤时的血中浓度保持近似值，可作为检材；体液以尿最佳；大量失血尸体，严重机械性损伤尸体（包括飞机事故、火车损伤等）及碎尸，收集睾丸、前列腺供化验具有重要意义。

3. 法医学鉴定　首先确定是否酒精中毒死亡，因急行酒精中毒死者尸检无特征性的改变，故重要的是酒精的定性、定量检查。在判定死因时应考虑疾病、外伤、机体状态、联合中毒等因素，如原患高血压病、冠心病、肺心病等，酒精中毒可成为死亡的诱因或辅助因素。醉酒状态下遭受损伤，易发生外伤性休克及死亡。青年人多在服用大量酒精后急性中毒死亡；老年人则服小量亦可死亡。还应考虑饮酒时间的长短、以往是否嗜酒及对酒精是否过敏等。不习惯饮酒者，如一次大量服下较高浓度的酒精，可引起胃黏膜广泛出血，甚至食道下段和胃底黏膜的撕裂或穿孔，导致死者上消化道大出血。慢性酒精中毒可有多器官的损害，如酒精中毒性肝病或肝硬化、酒精中毒性心肌病、精神障碍等。

八、一氧化碳中毒

一氧化碳（carbon monoxide，CO）为无色、无臭、无刺激性气体，比重0.967，比空气轻。煤气、汽车排除的废气及火药、炸药爆炸气体内均含CO，浓度分别为6%～15%、7%、30%～60%。中毒多见于意外事故，如生活性意外、火灾、生产性意外。由于一氧化碳无色、无臭、容易得到，常为自杀或他杀的工具。利用汽车的废气自杀在西方国家较多见，我国近年来也有发生。他杀后伪造现场成自杀或灾害事故假象时有发生。近年来，因违章安装煤气热水器而造成煤气外泄中毒事故也不在少数。

1. 中毒机制　一氧化碳经呼吸道侵入体内后，约90%与血红蛋白中的二价铁结合，生成碳氧血红蛋白（HbCO），HbCO无携氧能力，它既竞争性的替代氧合血红蛋白，并阻碍氧合血红蛋白中氧的解离和组织内二氧化碳的输出，最终导致组织缺氧和二氧化碳潴留，产生中毒症状。HbCO含量越高，机体缺氧越明显，中毒症状越严重。

临床上常以血中HbCO含量作为判断中毒程度的依据：轻度中毒，HbCO在10%～20%；中度中毒，HbCO>30%；重度中毒，HbCO>50%。临床上又按其发病速度分为闪电式、急性和慢性中毒三种。在法医工作中，以闪电式和急性中毒多见。

闪电式中毒常因短时间内吸入较高浓度一氧化碳所致。中毒者可突然昏倒，意识丧失，反射消失，在短时间内因呼吸中枢麻痹而死亡。

2. 中毒症状　急性中毒者常先有头部沉重感、前额发紧，继而出现剧烈头痛、眩晕、心悸、胸闷、恶心、呕吐、耳鸣、四肢无力及共济失调等症状，此时意识虽尚存在，但中毒者已无力离开险境自救，故在现场勘查时常可见中毒者向门窗方向爬行的姿势。如继续吸入一氧化碳，则很快出现嗜睡、麻木、意识模糊、大小便失禁、乃至昏迷。此时可见皮肤、黏膜呈樱桃红色，尤以面颊、前胸、大腿内侧明显，呼吸、脉搏加速、反射减弱或消失，甚至出现血压偏低、心律失常、抽搐或强直等情况。严重中毒者由于脑水肿而出现深度昏迷，此时可出现病理反射，肤色亦因末梢微循环不良而呈灰白或发绀。最终因呼吸衰竭而死亡。

3. 尸检所见　中毒迅速死亡者，因血液中含大量 HbCO 使尸斑呈樱桃红色。各内脏组织亦呈樱桃红色，特别是肌肉组织，这是因为肌肉中有一氧化碳肌红蛋白形成，尤以胸大肌樱桃红色更明显。心血呈樱桃红色，不凝固。各脏器病变与一般窒息死亡者相同。如迁延数天后死亡，一氧化碳已排出体外，尸斑即无上述特征。此时以中枢神经系统和心肌缺氧性病变最为严重。脑常在双侧苍白球形成对称性软化灶；大脑白质可见广泛脱髓鞘变性；重度中毒者常见局灶性心肌坏死，左心室乳头肌顶端容易发生坏死；肾小管上皮细胞和肝细胞变性或坏死；偶见多发性骨骼肌坏死后继发肌红蛋白尿，患者可因急性肾衰竭而死亡。长期昏迷患者可并发坠积性肺炎或褥疮。重度中毒者在躯干、面部及四肢等部位皮肤有红斑、水肿，甚至水泡和大泡形成。

一氧化碳可透过皮肤与浅表血管中血液的 Hb 结合成 HbCO。因此，最好采集心血或各内脏器官中的血液作毒物化验。肌肉，尤其是胸大肌亦是较好的检材。

4. 法医学鉴定　应注意现场勘查的重要性。尸斑、肌肉、内脏及血液呈樱桃红色，是一氧化碳中毒的重要征象，但应与氰化物中毒、溺死、冻死或冷藏尸体相鉴别。一氧化碳中毒者其脏器组织虽经福尔马林液固定数周仍保持樱红色。血液中的 HbCO 含量测定是一氧化碳中毒鉴定的最有力证据。但应注意，迁延性中毒死者或死前曾接受输氧抢救者，HbCO 测定可能浓度很低，甚至出现阴性结果。心血管疾病患者或有慢性肺疾患者对一氧化碳的耐受力降低，其致死 HbCO 浓度可低于健康人。这是分析毒物化验结果时应注意的问题。

碳氧血红蛋白在尸体内可以保存相当长的时间，曾有从埋葬数月后的煤气中毒尸体内检出 HbCO 的报告。但是，腐败尸体的体腔液不适于做为测定 HbCO 的检材。

九、其他毒物中毒

（一）有毒动、植物中毒

我国的有毒动植物分布广泛、种类繁多，因其中毒和死亡的案例时有发生。某些地方有毒动、植物中毒仅次于农药、杀鼠剂和催眠镇静安定药的发生。

有毒动、植物中毒以意外中毒最常见，包括医源性和生活性意外，用有毒动植物自杀的案例也不少见，有毒动、植物投毒他杀者较少见，但仍应警惕，尤其是在有毒动植物分布较多的农村地区。

有毒动、植物的毒性成分及其毒理作用均十分复杂，往往一种有毒动植物有多种毒性成分，且有少数有毒动植物的有毒成分尚不清楚；对机体的毒理作用部位靶器官、靶组织尚不肯定；许多有毒动、植物中毒缺乏特异性病理形态学改变，尚无特异性的检验方法。因此，在有毒动植物中毒的法医学鉴定中应注意认识中毒症状、系统尸检、比对检验或动物模拟实验、有毒动植物的地区性分布等问题。

我国常见有毒动植物有：乌头、雷公藤、钩吻、夹竹桃、毒蕈、栝楼、有毒鱼类、蛇毒、斑蝥、毒蜂等。

1. 乌头属中毒　乌头因产地不同其名各异，较重要的有：川乌头、草乌头、雪上一支蒿等。是最常见的有毒植物。

（1）中毒机制：乌头碱是其主要毒性成分，吸收后主要作用于神经系统和心脏系统。使中枢神经系统和周围神经系统先兴奋后抑制；对心肌有直接刺激作用。重度中毒者因延髓的呼吸和血管运动中枢麻痹，导致呼吸抑制，血压下降，最后死于呼吸循环衰竭。生川乌 3～5g，生草乌 3～4g，雪上一枝蒿 0.5～2g 即可使人中毒死亡。

（2）中毒症状：口服后最先出现口唇、舌、咽喉及口腔刺麻感，继而全身和手足皮肤发麻，有特异的刺痛及蚁走感，尤以指尖为著，可持续 1～2 小时之久。继而发展到颜面



肌和四肢疼痛性痉挛以及难以忍受的冷感。恶心、呕吐、腹痛、腹泻、流涎等。而后出现呼吸困难、心慌、气促，脉搏最初迅速，继则变慢，血压下降、心律不齐。心电图显示频发多源性期前收缩、室性心动过速、窦性心动过缓和房室传导阻滞等改变。严重者可有阵发性抽搐、呼吸浅慢、昏迷，有的出现急性心源性脑缺血综合征而突然死亡。中毒发生后，快者1～2小时，慢者8～11小时可死亡。死者尸检常规病理检查常无特殊所见。

乌头碱中毒的毒物化验检材以尿液及涎液为最佳，如果胃内有存留的乌头块根碎片应仔细收集，不仅可用以检验乌头碱，还可根据其植物组织学特征与可疑植物样品对照，进行生药学及品种鉴定，所以最好同时附送原植物标本。由于乌头碱很易因组织腐败而被破坏，故当怀疑乌头中毒时，采取的检材应迅速冷藏或加入无水酒精以防腐败破坏，同时送检所用酒精，以资对照检验。检验应尽速实施。研究证明，检材中的乌头碱在冰箱中分解慢，酒精中次之，福尔马林中则分解较快。所以检材宜冷藏保存。

（3）法医学鉴定：乌头属植物中毒具有较明显的地区性，多属意外中毒，但自杀、他杀中毒的也不少。必须有所警惕。乌头碱中毒有典型的口舌四肢持续发麻症状。流涎、胃烧灼感有一定意义。心慌、心律失常、脉弱等心脏症状也较突出。由于常规尸检常无特殊发现，加之乌头碱易因腐败或在碱性溶液中提取时遭到分解破坏，如果化验结果阴性时，不要轻易否定乌头属中毒。

2. 毒蕈中毒　蕈类又称蘑菇，毒蕈是指食后可引起中毒的蕈类，我国已知80多种。毒蕈的有毒成分十分复杂，目前对毒蕈毒素尚未完全研究清楚。由于毒蕈种类繁多，科属不同，毒素及毒性差异很大，中毒反应也不相同。因此，一般常先有胃肠刺激症状，但因所含有毒成分不同，其他中毒症状有明显差异，据此大体可将毒蕈中毒分为4种类型：

（1）肝肾损害型：胃肠炎症状，很快出现肝、肾、脑、心等内脏损害表现，其中以肝损害最严重，可出现肝大、黄疸，严重者可出现中毒性肝坏死，多数尸检例肝脏体积显著缩小，呈急性黄色或红色肝萎缩。此型最常见，死亡率高达90%，多死于肝性脑病（肝昏迷）。

（2）神经精神型：主要表现为副交感神经兴奋症状。重症患者出现谵妄、精神错乱、狂笑、动作不稳、幻视、幻听、甚至行凶杀人或自杀；部分患者尚有迫害妄想，类似精神分裂症。

（3）胃肠炎型：主要症状为剧烈腹泻，水样便，阵发性腹痛，以上腹部和脐部疼痛为主。经过适当对症处理可以迅速恢复，死亡率低。

（4）溶血型：中毒3～4天后出现溶血性黄疸、肝脾肿大，少数病人出现血红蛋白尿，重者可死于休克或继发的尿毒症。

毒物化验应从现场尽可能将吃剩或未吃的毒蕈和野外采集同种毒蕈的标本进行品种鉴定，并做毒蕈毒素的毒物分析或动物毒性试验。毒蕈中毒常发生于夏秋季，且多为群体性中毒，但有时可散发，或因个体差异、进食量的多少不同，共同进食者不一定均发病。因中毒死者多为肝肾损害型，因此尸检见肝中毒性坏死有一定的诊断意义，但应与暴发性重症肝炎及其他能致肝坏死的毒物鉴别。

3. 蛇毒中毒　我国蛇类有约220种（包括亚种），毒蛇67种（包括亚种）。其中对人体危害最大的10种为：眼镜蛇、眼镜王蛇、银环蛇、金环蛇、蝰蛇、蝮蛇、尖吻蝮、竹叶青、烙铁头、海蛇。它们数量多，分布广。

意外被毒蛇咬伤是引起中毒的常见原因。用做药用而发生意外的也有报告，我国南方有用银环蛇咬人而中毒死的他杀案例，应引起注意。用蛇毒自杀中毒致死的亦有报道。

（1）中毒机制：蛇毒只有经过破损的皮肤或黏膜进入人体，沿淋巴及血液循环扩散至全身才具有毒作用，不同的毒蛇所含的蛇毒成分不同，所产生的毒理作用也有所差异。主

要作用于神经系统的称神经毒，使中枢神经特别是延脑呼吸中枢麻痹，阻断神经肌肉间的传导；主要作用于心脏血液循环系统的称血循毒，可抑制心脏活动，出血、溶血等。神经毒的毒性最强。例如银环蛇、金环蛇的蛇毒主要含神经毒；蝰蛇和尖吻蝮的蛇毒主要含血循毒；眼镜蛇、眼镜王蛇、竹叶青和蝮蛇的蛇毒是混合毒，既含神经毒，也含血循毒，其中眼镜蛇毒以神经毒为主，而竹叶青和蝮蛇则以血循毒为主。

（2）中毒症状：主要含神经毒的毒蛇咬伤局部可出现麻木感、轻度红肿，麻木感向心性扩散，严重时可致肢体瘫痪。含血循毒为主的毒蛇咬伤时，局部出现明显的红肿疼痛、组织坏死，变紫黑色，并迅速向近心端蔓延。神经毒类毒蛇中毒者全身症状表现为头痛、眩晕、流涎、恶心、腹痛、胸闷、气促、眼睑下垂、视力模糊、复视、幻视、听、嗅、味等感觉异常或消失，声音嘶哑、舌麻痹，以致言语不清、吞咽困难、牙关紧闭、共济失调或全身瘫痪等中毒症状。重者可发生昏迷或休克，经数小时或数日，因呼吸麻痹和循环衰竭而死亡。含血循毒蛇类，中毒全身症状表现为畏寒、发热、恶心、呕吐、全身肌肉酸痛、心悸、胸闷、烦躁不安、谵妄、全身多发性出血、便血、尿血、黄疸、贫血、血压下降、休克等。重者可在咬伤后数小时发生心、肾衰竭或中毒性休克。溶血性蛇毒（如海蛇蛇毒）可引起横纹肌麻痹症状，出现肌红蛋白尿，可引起急性肾小管坏死致急性肾衰竭死亡。

（3）尸检所见：毒蛇咬伤病理变化可因毒蛇种类不同而异。咬伤局部皮肤有一对较深而粗的毒蛇牙痕。蛇的种类与大小不同，毒牙的印痕间距与深度不同。咬伤局部可高度肿胀，呈污紫黑色，有水泡形成及表皮脱落。切开肿胀组织有多量淡红色水肿液渗出，肌肉失去正常光泽，变为污灰、暗红甚至紫黑色，皮下出血明显。神经毒性毒蛇咬伤局部可仅见牙痕而无其他明显改变。金、银环蛇蛇毒或眼镜蛇毒可引起广泛性神经细胞变性及坏死。心外膜及心内膜下有斑点状或广泛性出血。海蛇蛇毒对横纹肌有选择性损害作用。主要病变为横纹肌坏死。

（4）法医学鉴定：毒蛇咬伤中毒以南方、夏秋季节多见，绝大多数为意外。法医工作中值得注意和警惕的是用毒蛇咬伤他杀的案例，案犯常选用含神经毒的毒蛇（如银环蛇），其局部咬伤牙痕小，无渗液，不易被发现，有时仅有麻、痒的感觉。中毒者表现为神经系统的症状，中毒严重时，短时间内可死亡。怀疑毒蛇咬伤中毒死时，尸检中需仔细检查，寻找体表毒蛇牙痕。一般来说，无毒蛇为四行细小而均匀的牙痕，而毒蛇则大多留有两个大而深的牙痕。现场勘查有时可发现盛装过毒蛇的器具内有毒蛇的鳞片或唾液痕。毒蛇毒素的检测尚十分困难，近年有报告可用免疫学方法检测部分蛇毒。

4. 斑蝥中毒　斑蝥又名斑猫、斑蚝、鸡公虫、盘蝥虫。我国常见为南方大斑蝥和小斑蝥二种。斑蝥含斑蝥素，为主要毒性物质。斑蝥素对皮肤、黏膜及胃肠道均有较强的刺激作用。可引起皮肤红斑、水泡、甚至坏死。口服后可引起急性胃肠炎而腹痛、呕吐甚至发生休克。重症病例死于周围循环衰竭。中毒迁延病例，发生中毒性肾病，可死于急性肾衰竭。一次口服斑蝥虫体0.6～1g可中毒死亡。

胃肠道损害及中毒性肾病改变是尸检的主要改变。膀胱内有血性尿液，呈出血性膀胱炎。有的病例还可见轻度中毒性肝病，脾、淋巴结等淋巴细胞有不同程度的坏死，细胞数目减少及脑水肿等。

斑蝥中毒以用其堕胎最常见，其次是听信偏方用以治病而过量。中毒病程迁延者出现肾脏损害，结合死者企图堕胎，并能获得使用斑蝥的案情，应想到斑蝥中毒的可能，最终鉴定结论则有赖于毒物分析检出斑蝥素。

（二）腐蚀性毒物中毒

腐蚀性毒物包括强酸、强碱、盐类、腐蚀性气体及腐蚀性有机化合物。法医工作中较



常见的主要为强酸、强碱及腐蚀性气体。

腐蚀性毒物的特点主要是在所接触的机体局部造成腐蚀性损害，留下相应的病变。

1. 腐蚀性酸类中毒　腐蚀性酸类主要包括：硫酸、盐酸、硝酸，它们都以其所含的氢离子对机体发挥刺激和腐蚀作用。

过去有用强酸，如硫酸自杀者，但现在则很少见。因其强烈的腐蚀作用，用于他杀的罕见，但曾有用硫酸注射入婴儿前囟、注入哑门穴而杀人的报告。目前常见用强酸毁容的案例，它主要涉及临床法医的活体鉴定内容。偶有用强酸对碎尸进行消尸灭迹的。意外中毒主要见于工业生产、运输等。

（1）中毒症状：口服后消化道立即发生剧烈疼痛，似烧灼或刀割样，伴强烈呕吐。硫酸中毒常引起胃腐蚀性穿孔，致弥漫性腹膜炎，出现疼痛性休克。硝酸中毒者因胃内有大量气体产生，常致腹胀、嗳气。强酸中毒后，其意识一般常清醒直至临终，因此死者常很痛苦。浓硫酸、盐酸、硝酸的酸雾可由呼吸道吸入，此时常在呼吸道内造成腐蚀损害，出现胸痛、胸闷、刺激性咳嗽等症状，由于由呼吸道进入血液的速度快，其中毒后产生全身症状较快较重。

（2）尸检所见：尸检变化主要在接触毒物的局部出现腐蚀斑痕。腐蚀斑痕颜色一般盐酸为灰白色；硫酸呈黑色；而浓硝酸常为黄色。尸体内部的改变主要在消化道，如食道、胃肠等部位出现腐蚀所致的凝固性坏死。硫酸因其强烈的腐蚀及渗透作用，常导致胃穿孔，致邻近器官、组织腐蚀，使得肝、脾、横结肠、网膜组织等因腐蚀和热作用，而质地变脆，颜色变灰白或黑色，如同煮熟般改变。腹腔内也可因胃内容物及硫酸的刺激和腐蚀作用，出现急性化学性腹膜炎的改变。硝酸和盐酸一般不易致胃穿孔，胃壁可以因收缩而变厚。吸入强酸酸雾中毒死亡者，在咽喉、气管、支气管上出现相应的腐蚀性改变，引起肺水肿。吸入氮氧化物（主要为 NO_2）时，NO_2 到深部呼吸道后，缓慢溶于含液体的肺泡，形成硝酸及亚硝酸，对肺组织造成剧烈刺激和腐蚀，导致严重肺水肿。

（3）法医学鉴定：要注意对腐蚀斑痕的识别。遇死者口周，尤其是口角有流注状斑痕时，应警惕是否强酸中毒。可用 pH 试纸测试腐蚀区，腐蚀斑痕的颜色则可以帮助进一步分析是何种强酸。对于黄色的斑痕，要注意与碘剂和胆汁的污染相区别。虽然强酸中毒多为意外或自杀，但对于法医来说，要注意对采用注射强酸杀人案件的识别，尸检中对隐蔽部位进行仔细观察，如背部的脊柱区，婴儿的囟门等部位。

法医实践中还可遇到一些弱酸性的腐蚀性毒物中毒案例，如苯酚、煤酚、来苏尔等。此类毒物中毒时，除有局部的腐蚀斑外，常可以嗅及上述毒物的特殊气味，如来苏尔中毒者，可在口腔、胃中嗅及药皂味。另外，苯酚中毒尸检时可以见到由其代谢产物所致的棕绿色的尿。

2. 腐蚀性碱类中毒　腐蚀性碱类主要包括：氢氧化钠、氢氧化钾、氨及氢氧化铵，它们主要以其所含的氢氧离子对机体发挥刺激和腐蚀作用。

用强碱自杀、他杀的现在很少见。意外中毒则主要见于小儿误服及工业生产、运输过程中等。

强碱的中毒症状同强酸中毒类似，主要为消化道和局部腐蚀刺激征。胃、十二指肠可发生穿孔引起弥漫性腹膜炎。出现混浊的强碱性尿液，有的出现蛋白尿、血尿、少尿，甚至发生急性肾衰竭。呕吐物可以吸入呼吸道，引起喉头水肿；在氨气中毒时，除消化道的症状外，主要表现为呼吸困难。另外，高浓度的氨或氨气，有时可致碱性化学烧伤、出血性液化性坏死，并可通过三叉神经末梢的反射作用引起心搏呼吸骤停。

强碱中毒局部腐蚀痕的特点表现为：肿胀、柔软、滑腻感。氨水中毒时主要出现在口唇周围的皮肤、齿龈、舌头、食道、胃及因溅洒接触的部位。

强碱中毒的法医学鉴定主要是与强酸中毒鉴别。

(三) 霉变食物中毒

霉变食物中毒是因食用被真菌污染而霉变的食物所致的中毒。国内以东北多见，如食用经浸泡发酵磨粉的玉米（又称“臭米面”）、霉红薯面（或渣）、霉甘蔗、霉粉条（皮）、发酵豆腐渣等引起中毒。这些食物的共同特点有：均经过发酵，在一定温度（20～25℃）和湿度（相对湿度80%以上）下，放置较长时间，使之霉变。

1. 中毒机制　霉变食物中毒机制并未完全明了。多数认为与真菌毒素有关。如臭米面中毒被认为和串珠镰刀菌-21毒素和黄色菌毒素有关。

2. 中毒症状　食用后最快1～2小时，平均9～12小时出现症状，开始为胃肠症状，继而为神经系统症状，表现为无力、头晕、头痛、嗜睡，严重时谵语、昏迷、抽搐，迁延者可出现肝、肾损害症状，并可有出血倾向。死亡率较高。

3. 尸检所见　霉变食物中毒病理学变化较多，可出现肝、肾、心等实质器官细胞的变性和坏死，脑神经细胞的变性和坏死，胃肠及全身各主要器官的黏膜及浆膜的出血。病变表现并不均衡，有的以肝、肾坏死为主，肝细胞的广泛坏死类似一般的急性黄色肝萎缩所见。肾小管变性坏死，尤其是远曲小管上皮细胞坏死及管腔阻塞，导致类似低部肾单位肾病的改变。有的肝、肾无上述病变，但脑的病变却较显著，表现为脑水肿，神经细胞的坏死。胃肠道除了黏膜有小出血外，可有急性炎症反应。其他病理学变化还有肺水肿、胃肠平滑肌痉挛和麻痹等。

4. 法医学鉴定　鉴定霉变食物中毒，其案情调查是重点。此类中毒往往是食用同样霉变食物的人先后陆续发病，短时间内全家发病或涉及多户人家或散在发生于邻近的几个村庄。在排除传染病及化学性毒物中毒的基础上，应将可疑食物送有条件的实验室进行真菌分离和真菌毒素的生物学检查。必要时可进行动物实验。

第三节　中毒的法医学鉴定

中毒的法医学鉴定包括以下内容：

1. 确定是否发生了中毒。
2. 确定何种毒物引起中毒。
3. 确定进入体内毒物的量，并判断是否足以引起中毒或死亡。
4. 分析毒物进入机体的时间、途径和形式。
5. 推断中毒或中毒死亡方式，是自杀、他杀、意外灾害抑或其他类型中毒。

一、案情调查

中毒案件的案情调查重点在于了解中毒者的职业有无可能得到所怀疑的药物或毒物；了解中毒的症状特点和出现时间，死亡者应了解其死亡经过和症状；了解中毒者既往身体健康状况，有无心、脑、肾、肝等方面的疾病；了解中毒者中毒前有无情绪和言行的反常；了解中毒者是否投保、保额及受益人是谁；了解当地常见的毒物种类及新型的毒物和药物；集体食物中毒时，应进行追踪调查，避免更多人群中毒；怀疑医源性药物中毒时，应详细了解有无用错药或用药过量，对于中草药，应了解其组成成分。

二、症状分析

不同的毒物由于其不同的毒理机制，进入机体后，可出现不同的症状。人们通过有关症状特点，可推测为何类、何种毒物中毒。以此为尸体解剖、收集毒物化验检材作好有关



准备，并为毒物化验提示方向和线索。因此临床和法医工作者掌握有关毒物中毒的症状特点，对有关案件的快速、准确处理会有很大的帮助。

常见中毒症状所提示的一些主要毒物如下：

1. 无明显特殊症状的快速死亡 氰化物、有机磷、高浓度氨气、一氧化碳。

2. 消化系统症状 如恶心、呕吐、腹痛、腹泻等，可由多种毒物引起，如腐蚀性毒物、金属盐类、农药、多种有毒动植物等。应与霍乱、胃肠炎、菌痢等消化系统疾病鉴别。

3. 神经系统症状

（1）昏迷：中枢神经抑制剂（包括安眠药、麻醉剂等）、一氧化碳、硫化氢、有机磷、氰化物。

（2）抽搐：农药（如有机磷）、氟乙酰胺、毒鼠强、异烟肼、马桑、士的宁等。

（3）瘫痪：可溶性钡盐、一氧化碳、乌头、蛇毒、河豚。

4. 心血管系统 如心律失常、心源性休克等，可由乌头、氟乙酰胺、夹竹桃等引起。

5. 呼吸系统

（1）呼吸加快：士的宁、甲醇。

（2）呼吸减慢：阿片、吗啡、海洛因、一氧化碳、酒精。

（3）肺水肿（口鼻泡沫）：有机磷、刺激性气体。

6. 泌尿系统 少尿、无尿等，可考虑升汞、四氯化碳、磷化锌、砷化氢、蛇毒、鱼胆、斑蝥、雷公藤。

7. 皮肤

（1）发绀：亚硝酸盐、氯酸盐。

（2）黄疸：磷化锌、四氯化碳、砷化物、毒蕈、苍耳子、鱼胆。

（3）色素沉着、角化：慢性砷中毒时，皮肤上有所谓呈雨点样色素沉着，皮肤呈古铜色，指甲出现白色横纹。

（4）腐蚀斑：腐蚀毒、高浓度氨气。

8. 眼睛

（1）瞳孔散大：阿托品、酒精、氰化物。

（2）瞳孔缩小：有机磷、阿片、吗啡、海洛因、氯丙嗪。

（3）视力障碍：甲醇、钩吻、阿托品。

9. 凝血障碍 敌鼠钠盐、蛇毒。

10. 特殊气味 有机磷、磷化锌、酒精、苯酚、甲酚、氨水。

11. 发热大汗 五氯酚钠。

除通过上述单一症状分析毒物外，有些毒物可引起多方面的症状，综合这些症状同样也能帮助毒物的推测和分析。如出现瞳孔缩小、肌纤维震颤、口吐白色泡沫、多汗及呕吐物中有大蒜样臭味等表现，应考虑有机磷农药中毒；出现极度口渴、呕吐物及呼气中有电石气臭味等表现考虑磷化锌中毒；出现口舌、四肢发麻，心律不齐、室性心动过速或期前收缩等考虑乌头中毒；进食后出现低钾综合征（软瘫）应考虑可溶性钡盐中毒；出现出血倾向的应考虑敌鼠钠盐中毒等。

上述中毒症状对于临床工作者，尤其是急诊科医师正确的诊断和救治同样也相当重要。临床上常易将中毒误诊为疾病的情况如下：

（1）急性异烟肼、士的宁、毒鼠强、氟乙酰胺中毒，由于其强烈的抽搐而易误诊为癫痫、破伤风。

（2）急性砷化物（砒霜）中毒时，由于其强烈的上吐下泻而易误诊为霍乱、急性胃肠

炎等。

(3) 急性可溶性钡盐(氯化钡、碳酸钡)中毒时，由于其血钾低和软瘫表现而易误诊为低血钾软病、周期性瘫痪等。

(4) 敌鼠钠盐中毒时因其出血倾向，易误诊为过敏性紫癜、血友病、再生障碍性贫血等。

(5) 急性铅中毒时因强烈的腹绞痛而易误诊为急性胆囊炎、急腹症。

(6) 慢性砷化物中毒时因皮肤变黑，易误诊为原发性肾上腺皮质功能减退(爱迪生病)。

(7) 多种毒物中毒(如磷化锌、四氯化碳等)可致中毒性肝病，可误诊为急性暴发性黄疸性肝炎。

三、现场勘验

现场上如中毒者尚未死亡，应立即现场或送医院抢救。对中毒死亡的现场，应注意尸体的衣着，口袋内有无残留毒物、药物和遗书。在现场发现有呕吐物、剩余食品、饮料、药品、注射器、酒瓶、碗杯等时，要高度警惕中毒的可能性，除应注意在酒瓶、碗杯上收集指纹外，还应注意将上述物品作为毒物化验的检材，进行分别妥善包装和送检。

四、尸体剖验

虽然中毒死者的尸体大多无明显特殊征象能提供中毒的类型，但认真的尸体检查有时仍能找到一些有价值的征象。

(一) 中毒尸体检验的法医学意义

1. 有助于及时查清中毒原因、组织抢救措施。在群体性中毒事件则有助于防止中毒病例的进一步发生和扩散。

2. 由于犯罪手段的日趋智能化和多样化，在实际工作中常有投毒作案伪报自然疾病引起死亡的案例，通过尸检可查明中毒原因，揭露可能存在的犯罪行为。

3. 澄清死因，解除怀疑。在工作实践中也有将自然疾病致死疑为中毒致死，特别当案情经过或症状表现有偶合或相似的情况，更易引起怀疑，只有通过尸检才能解除怀疑。

4. 通过尸检说明中毒死因，明确法律责任，可为医源性或非法行医所致药物中毒、职业中毒诊断、劳动保护、保险、赔偿等问题的依法合理解决提供科学依据。此外，总结中毒的尸检病例资料也可反馈补充相关学科的内容，提高化学中毒的诊疗水平。

(二) 中毒尸体解剖的注意问题

1. 解剖台预先冲洗干净，所用器械、手套等预先洗净、晾干，不得沾染各种消毒药液或其他化学药品。

2. 准备收集检材的容器，以玻璃容器为好。塑料袋的缺点是可透过挥发性毒物，且从塑料袋溶解出来的物质可以混淆检验结果。容器必须能密封，可防止挥发性毒物逸散，又可防止液状检材外溢，造成运输困难。玻璃瓶口不要用橡皮塞，因其可溶解于某些毒物(如氯仿和酚)中。抽吸检材的注射器及玻璃容器应先用肥皂或洗衣粉洗刷，清水冲洗净，再用蒸馏水涮后，晾干备用。

3. 怀疑中毒的尸体，在尚未收集供毒物分析用检材以前，一律不得用水冲洗。

4. 对疑为中毒致死的尸体，应按常规全面系统的进行尸体解剖。尽管多种急性毒物中毒在形态学上常无特异性，但全面的尸体解剖仍是鉴定中毒的必要步骤。如在解剖时发现中毒病变，则不仅是中毒鉴定的根据，也能为毒物分析提示方向；同时只有通过



解剖，才能完善的收集多种、足量的检材，供毒物化验用。此外，通过全面观察各器官的病变，能发现死者生前患有的潜在疾病，才有可能对中毒还是自然疾病致死进行鉴别。

5. 因法医病理工作所见中毒多数通过胃肠道途径，应由主持尸检者亲自检查消化系统。先观察食管黏膜有无腐蚀、坏死。剪开胃时注意有无特殊气味、胃内容物的性状及胃黏膜的变化；如经洗胃或中毒时间较长的案例，须注意检查十二指肠、空肠及其内容物。某些毒物（如无机汞化合物）可经结肠排泄，须注意检查结肠病变。

（三）中毒尸体解剖所见

1. 尸表征象

（1）衣着：在腐蚀性毒物中毒时，注意衣服上有无农药、酒精、氨水等特殊的气味，注意衣服口袋内有无残留药物。

（2）瞳孔改变：有机磷农药中毒时瞳孔可缩小（<3mm）、吗啡中毒时虽然瞳孔可缩小似针尖样，但尸检时往往不易看到；另外瞳孔缩小可见于脑桥出血，应注意鉴别。阿托品、甲醇中毒者可出现瞳孔扩大。

（3）皮肤改变：磷化锌、砷、毒蕈中毒可出现黄疸；敌鼠钠盐中毒可出现出血点；慢性砷化物中毒时可出现雨点样色素沉着。

尸斑颜色在一氧化碳中毒时呈樱桃红色；氰化物中毒呈鲜红色；亚硝酸盐中毒时呈蓝灰色或巧克力色。

腐蚀性毒物中毒时皮肤出现的腐蚀斑痕，硫酸为黑色，硝酸为黄色。苛性碱中毒时，局部皮肤出现肿胀并有滑腻感。氨水和高浓度一氧化碳可以引起皮肤的化学烧伤，出现红斑、水泡等。

在一些死于胃肠外途径注射中毒尸体上，应注意发现针痕，并结合临床有无注射史及注射部位，考虑有无注射方式投毒可能，必要时应切开针痕所在部位，观察有无肌肉出血和坏死。此外，应注意发现并鉴别局部的咬痕。

（4）尸僵：痉挛性毒物中毒死亡者尸僵较强，如异烟肼（雷米封）、士的宁中毒时死者可保持抽搐状，有机磷农药中毒时，腓肠肌、肱二头肌、腹直肌挛缩。

（5）口腔：除腐蚀情况外，在慢性铅、汞中毒时牙龈可出现铅线、汞线；如有大蒜或电石味时，考虑有机磷农药或磷化锌中毒；同时注意口腔内有无残留药粒。

（6）女性尸体注意外阴有无腐蚀，阴道内有无毒物及腐蚀。有通过在阴道内塞入毒物致中毒死亡的案例，也有为堕胎或医治妇科疾病而自行或请游医将药物或毒物塞入阴道致意外中毒死亡的。

2. 内部征象

（1）胃肠道：注意特殊气味，如酒、磷化锌、有机磷农药、苯酚、甲酚、氨水、氰化物等；酸、碱、酚、氰化物、敌敌畏、纯亚硝酸盐、砷化物等毒物中毒时胃肠黏膜可出现腐蚀痕；磷化锌、As_2O_3 中毒时，胃内可出现沉淀物（生前如有洗胃则可能无沉淀）；无机汞中毒时结肠可出现溃疡。

（2）肌肉：一氧化碳中毒时胸大肌可呈鲜红色。

（3）肝脏：肝脏作为体内主要解毒器官，多种药物或毒物可致中毒性肝病。在肝脏的切面上可出现红黄相间的改变，体积缩小和重量下降。此时应考虑磷化锌、四氯化碳、砷化物、毒蕈、苍耳子中毒。不同的毒物引起的肝脏病变在显微镜下有时有其特点，如磷化锌中毒时肝细胞的坏死主要在肝小叶外围带，四氯化碳、砷化物、氯仿等多引起肝小叶中央区肝细胞变性和坏死。

实际工作中，常有将中毒性肝病误诊为急性暴发性病毒性肝炎的，因此对中毒性肝病

和病毒性肝炎须进行鉴别。

（4）尿色：红（血）色尿考虑斑蝥、砷化氢、蛇毒、乙胺丁醇中毒；深绿色尿可见于酚、水杨酸盐中毒；黄色尿可见于苦味酸、非那西汀中毒。

（5）心脏：砷或汞化合物、夹竹桃可引起左心内膜下条纹状或点片状出血。值得注意的是心内膜下的出血并非中毒所特有，还可见于失血性休克、高热等。

（6）肺：刺激性气体（SO_2、NO_2、氯、氨气）及安妥可致肺水肿；液氨中毒可致气管、支气管黏膜呈假膜样坏死。

（7）肾脏：肾脏是毒物排泄的主要器官，多种药物和毒物均可导致肾脏的损害，引起中毒性肾病。如升汞、砷化物、磷化锌、酚、磺胺类、雷公藤、毒蕈、斑蝥、鱼胆、蛇毒等。有些毒物引起的中毒性肾病在显微镜下有一定的特点，如铅中毒时在近曲小管上皮细胞出现核内嗜酸性包涵体；有机汞中毒时，因排钾过多，在近曲小管上皮细胞胞浆内出现大的空泡变性（水样变性）；砷化物、蛇毒等溶血性毒物可致血红蛋白尿性肾病，在肾小管管腔内出现橘红色的血红蛋白管型，以髓质多见，雷公藤可引起多发性肾乳头坏死。在慢性汞中毒引起慢性中毒性肾病时，肾脏重量减轻，表面可出现不规则的凹陷性瘢痕，切面见皮质变薄，皮髓质界限不清。

五、检材提取

收集有关检材，进行有关毒物的定性和定量检测。在怀疑有中毒可能的案件中，除了要有收集毒物化验检材的思想准备外，还要注意根据案情（尤其是中毒症状）、现场及尸体检验的初步印象，有的放矢地收集一定量的不同检材，进行不同方式的保存，以提高毒物化验的速度、精确度。一般的中毒案件，可常规收集呕吐物、胃及胃内容物，心血、肝脏等。但有些毒物由于其进入体内后的分布、组织亲和性、代谢等因素的影响，其毒物化验检材的收集有一定的要求。如急性酒精中毒时，一般提倡收集外周静脉血；急性氯丙嗪中毒时提倡收集尿和脑组织；吗啡、海洛因中毒时注意收集胆汁；慢性砷化物中毒时注意收集毛发、指甲和骨骼等。

常见毒物化验所需检材的量，一般大的实质性器官，如脑、肝取 1/3（约 0.5kg）；双侧性器官如肾、肺取一侧；骨骼、肌肉取 0.2kg；血液取 50～100ml；尿、胆汁取全部；胃肠内容取 0.5kg。

收集的检材应及时进行毒物化验。如条件不允许时，一般检材应注意装满、密封容器，放低温下保存，尤其是氰化物、一氧化碳等易挥发的毒物。一般不应加防腐剂保存，但怀疑乌头中毒时，可在检材中加纯酒精，但注意将所用酒精同时送作对照检验。福尔马林液只适用于固定组织标本，供病理切片检查用，不能加入毒物化验检材中。若尸检当时没有保存化验检材，仅保存经福尔马林液固定的脏器组织时，对某些毒物（如金属毒、巴比妥类、氯喹及亚硝酸盐等）仍能检出，但需取所用福尔马林液作为对照样品送检。

送检的检材要严密封签，注明死者姓名、检材名称、收集日期，及经手人签字或盖章。随同检材另附一份材料，说明案情、中毒症状、尸检所见及化验目的，提出建议重点化验哪一种或哪几种毒物或仅要求排除常见毒物中毒。

临床医护人员，尤其是急诊科工作人员，可以根据具体情况，收集患者的呕吐物、尿液、血液等，在临床没有检测条件时，可送相关的法医学毒物分析实验室检测。

六、毒物分析的结果评价

毒物分析除了普通的化学分析法外，近年来由于技术手段的发展，气相色谱、液相色



谱、质谱、中子活化、原子吸收光谱、分光光度等测定也被广泛应用，大大提高了检测的灵敏度和准确性。

近年来，除单一毒物中毒外，使用两种以上药物混合中毒者渐见增多，以农药、催眠镇静药多见。由于两种以上药物混杂，其中各药物的性质、结构和药理作用不同，进入体内途径以及在体内的吸收、代谢、排泄情况也各异，因此毒物化验在提取、纯化和检测方法上较单一药物要复杂得多；其关键是所用的提取纯化方法要确保各种药物均能提出来，然后根据具体情况，再选择适宜的检测方法。

从体内检出的毒物量（或血浓度）达到中毒或致死的水平，且有关症状和病变与检出的毒物相一致。此时一般可结论为该毒物中毒死。但应注意，有时某些死于机械性损伤、窒息或疾病的死者体内，亦可检出毒物，有时毒物的量可能还相当大。这主要见于用有毒的药物治病，或先服毒再用其他手段自杀者；或者罪犯先投毒致受害人昏迷后再用其他方式加以杀害，并伪装成意外或自杀等。

法医毒物分析的结果对确定是否中毒或中毒死亡能起关键性作用，但还有很多因素可以影响毒物化验的结果；因而阳性结果不一定能肯定中毒，而阴性结果也未必能排除中毒。应考虑毒物分析所用的方法是否具有特异性，一般一种检验方法（尤其是化学方法或硅胶薄层分析）尚不能绝对定性，因为有的不同毒物对某一化学反应有共同的反应，内脏和体液等检材中的杂质也可能在薄层上显示干扰色斑，由此原因导致的鉴定结论的失误时有所见。

如毒物分析结果为阳性或强阳性，特别是含量测定已达到致死血浓度，一般可肯定为中毒死。如毒物化验结果弱阳性时应考虑下述几种可能：

1. 毒物是否作为药用进入机体，化验结果与全部案情调查材料及症状是否吻合？

2. 毒物有无可能在死后进入尸体，采取检材过程中有无毒物污染？

3. 尸体组织腐败产物可混淆毒物化验结果，如腐败尸体的血液中可检出少量氰化物。多种细菌能产生乙醇，但其浓度一般在 100mg%以下，如超过 100mg%，则应考虑是生前服入。

4. 毒物分析操作是否正确？仪器、试剂是否纯净？盛装检材的容器有无污染？

5. 某些金属元素，如砷、汞、铅、锌等，在正常人体组织中也含有微量，因此，只有通过较精确的毒物定量，与组织中的正常含量进行对比，才能解释毒物化验结果。

如毒物化验结果为阴性，则需考虑下述几种可能：

1. 收集检材是否及时？所取检材的种类是否合适、齐全，如迁延性 CO 中毒死者 CO 已自体内排出，血液中不能检出 COHb。又如通过臀部肌肉注射敌敌畏中毒致死案例，尸检仅取胃内容物化验结果阴性。

2. 毒物因尸体腐败而分解消失。如挥发性毒物在尸体内经短期后即不能检出，乌头碱也易因尸体腐败及碱性作用而被分解。

3. 毒物因加入防腐剂而被破坏。如氰化物中毒死者，尸体经福尔马林液防腐处理或脏器标本经福尔马林液固定，则氰化物迅速被破坏而不能检出。

4. 某些毒物（如部分有毒动植物）目前尚无适当的毒物检验方法。

5. 毒物化验及技术操作是否正确？选用的化验方法是否灵敏？

中毒的法医学鉴定不能单纯依靠毒物化验结果，对每一个具体案例必须根据案情调查、现场勘查、临床资料、尸体解剖及病理切片检查所见，再结合毒物分析及其他检验结果，进行综合评定。

七、中毒尸体挖掘取材的价值

部分经过土葬或掩埋的尸体，事后经过一段时间，又怀疑为中毒，此时能否挖掘尸体

并进行取材和毒物化验，就成为衡量是否值得挖掘的关键。一般应该考虑毒物种类、尸体埋葬的环境条件、季节等因素。

一般挥发性毒物很快从尸体消失，故挖掘进行毒物化验的意义不大。但有机磷农药曾有尸体埋葬半年后检出的。氰化物也有埋葬数月后检出的案例。

多种非挥发性毒物，可随尸体腐败而分解破坏。但曾有巴比妥、番木鳖碱中毒尸体埋葬10多年后检出毒物的。另外，钩吻和奎宁也能从死后数年的尸体腐渣中检出。

金属毒物不因尸体腐败而分解破坏，如砷可以从埋葬多年的尸体中检出。

一氧化碳中毒者因血液腐败较慢，故曾有埋葬数月尸体的血中查出COHb的。

毒鼠强中毒尸体有埋葬2年后检出的。

挖掘尸体进行毒物检查的，应该注意避免周围泥土污染，要取周围泥土做对照。检材以胃、肝、肾或相当于该部位的腐烂肉泥为宜，也可收集毛发、骨骼等，分装备检。同时注意收集棺木、衣物、液体等作对照检验。

八、中毒的死亡方式

中毒方式有以下几种类型：

1. 自杀中毒　中毒是一种常见的自杀手段。常以口服方式服毒，哪怕是原液和有强烈腐蚀或刺激性的毒物，因此常在死者的口腔或胃肠内检见毒物，并观察到腐蚀痕或嗅到毒物的特殊气味。另外自杀中毒者所用的毒物量常很大，有时同时使用几种毒物。自杀者选用的毒物多为易于获得的毒物，有的与其职业有密切的关系。如农村以农药、杀鼠剂多见，城市则多为药品、家用杀虫剂（如敌敌畏）和清洁剂、煤气等。慢性疾病（如恶性肿瘤、精神病、结核病）患者常一次大量服用治病用的药物。

2. 他杀中毒　在法医实践中虽然较少见，但却是智能化谋杀犯罪的常用手段。为避免被害者觉察，罪犯多选择无色、无味、无臭而毒性高的毒物。一般将毒物混在饮料、酒、食物或中药煎剂中，亦有同时投放几种毒物的。给毒途径除常见的胃肠道外，胃肠外途径投毒者也不少见，如各种部位的注射、塞入阴道、肛门、滴入外耳道等、给以吸入有毒气体、甚至采用毒蛇咬伤致中毒的。他杀投毒多为一次给以较大剂量毒物致急性中毒，也有罪犯为了遮人耳目或伪装成疾病，采用小剂量多次投毒致亚急性或慢性中毒的案例发生。

3. 意外中毒　这是各类中毒中最常见的一类中毒，有时因为情况不清楚而怀疑是被人投毒，或者酿成多人中毒或群体性灾害中毒事故。

意外中毒可见于生产性、生活性、医源性等活动中。

另外，下列两种情况也可能涉及法医学鉴定。

（1）药物滥用：指为了寻求欣快、陶醉感，长期反复使用某种药物或化学品而成瘾的状况。滥用药物的种类包括：麻醉剂、中枢神经兴奋药、致幻剂、催眠镇静安定药、镇痛剂、酒精及麻醉剂的溶解剂、添加剂、替代药等。其中的麻醉剂（如阿片、吗啡、海洛因）、中枢神经兴奋药（如苯丙胺、去氧麻黄碱、可卡因）、致幻剂等均是世界各国明令禁止私自生产、贩卖和使用的毒品。吸毒指非法使用这些毒品。在我国几近绝迹的吸毒问题，近年又死灰复燃，吸毒人数逐年增加，波及地方不断扩大。因一次吸毒过量，或者长期吸毒继发多种疾病，或与吸毒有关的暴力性因素导致的死亡，常涉及法医学鉴定。

（2）环境污染：环境污染是当今全球关注的严重社会问题，由此导致的公害常危及人类的身体健康和生命安全，这些问题有时也会涉及法医学鉴定。



1. 什么是中毒、毒物、毒品?
2. 常见中毒症状和病变所能提示的主要毒物。
3. 有机磷农药、杀鼠药、酒精、一氧化碳中毒的机制、中毒症状、尸检所见、法医学鉴定要点。
4. 中毒的法医学鉴定内容、程序和原则。

(刘 良)

第十章 亲子鉴定

第一节 概 述

亲权鉴定（identification in disputed paternity）是指应用医学、遗传学、人类学及其他自然科学的理论和技术，主要通过人类遗传标记的检测与分析，对被检者之间是否存在生物学亲缘关系所作的科学判定。亲权鉴定最常见的是判定有争议的父母与子女之间是否有血缘关系，也称为亲子鉴定。随着越来越多的遗传标记系统的开发和应用，亲权鉴定已不再局限于直接相邻的两代人之间亲缘关系的判定，对同胞间、隔代直系间，以及旁系个体（叔侄、姨甥等）间的亲缘关系也可能做出相应的判定。

关于亲权鉴定，早在我国古代的三国时期（220～280 年）谢承所著《会稽先贤传》中既有记载，虽然“滴骨验亲”和“滴血认亲”等古老的亲权鉴定方法缺乏科学性，却为后人提供了亲权鉴定方面的有益借鉴。1900 年 Landsteiner 发现了人类第一个血型系统——ABO 血型及 1925 年 Bernstein 阐明了 ABO 血型的遗传规律，为亲权鉴定奠定了科学的基础，使亲权鉴定真正步入了科学的轨道。我国在 20 世纪 80 年代，由于更多的红细胞血型不断被发现，血清型、酶型、白细胞抗原等分型技术的应用，亲子鉴定水平得到了迅速的提高。1985 年英国遗传学家 Jeffreys 发明了“DNA 指纹”并成功地应用于亲权鉴定，不仅使亲权鉴定由最初的只能排除亲子关系发展到可以肯定亲子关系，而且打破了以前只能用血液进行亲权鉴定的局限，实现了亲子鉴定史上的一次质的飞跃。其后随着 PCR 技术普及以及可变数目串联重复（variable number of tandem repeats，VNTR）、短串联重复（short tendency repeats，STR）、单核苷酸多态性（single nucleotide polymorphism，SNP）等 DNA 遗传标记的相继开发，目前应用 PCR 技术检测 DNA 遗传标记已经成为国内外亲子鉴定的最主要手段。

一、亲子鉴定的应用

亲子鉴定是法医物证检验的主要任务之一，不仅可以为刑事、民事诉讼案件的审理提供有力的科学证据，同时也可以为行政法规的贯彻实施提供有效的保障。随着科学技术的进步、经济的发展和国民法律意识的增强，亲子鉴定的案件越来越多。涉及父母与子女关系的亲权鉴定大致有以下几种情况：

1. 涉及民事纠纷的亲子鉴定

（1）解决家庭纠纷：通常是丈夫怀疑孩子不是自己亲生的。

（2）确认责任关系：非婚生子女抚育责任及财产继承。

（3）解决医疗纠纷：怀疑医院调错婴儿或试管婴儿配子错配。

2. 涉及刑事诉讼的亲子鉴定

（1）强奸致孕案对儿童（或胎儿）亲生父亲的确定。

（2）无名尸体、失踪人员及身源不明者身源的认定。

（3）杀婴、拐骗儿童等案件中孩子身源的认定。

3. 涉及行政事务的亲子鉴定

（1）移民涉外公证。

（2）失散亲人亲缘关系的认定。



（3）计划外生育责任人的确认及其无合法出生证明子女户籍的注册。

以上各类亲子鉴定例中，尤以母子关系确定，要求判断争议父亲和子女间是否存在亲子关系的最为常见，这类亲子鉴定又称为父权鉴定（paternity testing）。此外，通过亲子鉴定达到个人识别目的，在刑事案件的侦破和民事赔偿案件中发挥着越来越重要的证据作用。

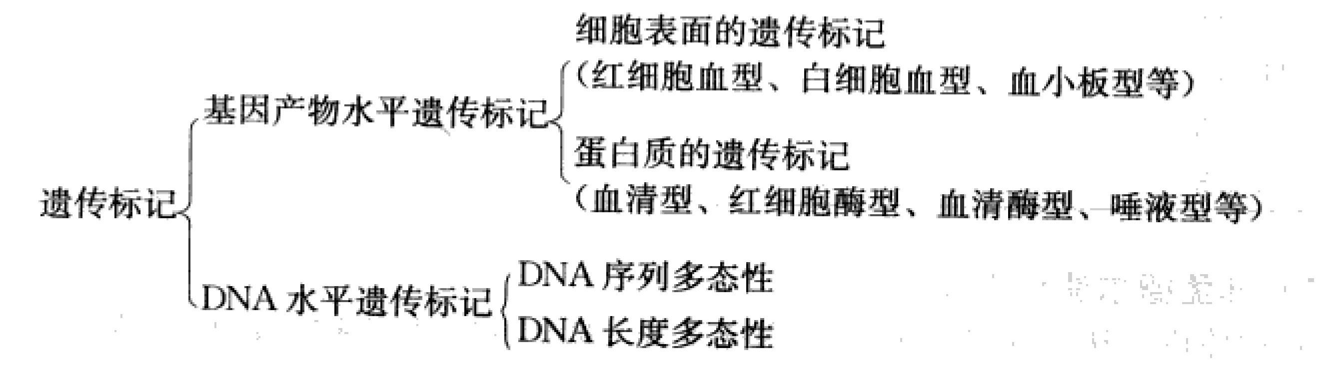
二、亲子鉴定的依据

作为亲子鉴定的依据，包括非遗传特征和遗传特征两大类。前者有妊娠期限、性交能力及生殖能力。正常情况下，妇女的妊娠期限为280天±14天，在充分考虑早产儿、过熟儿等因素影响的前提下，如能证明孩子的生母在可能受孕期间未与被控父亲发生性关系，即可否定被控父亲与孩子具有生物学亲子关系；准确判定有争议的父（或母）在受精期间无生育能力非常困难，而性交能力与生育能力不同，也仅可作为亲子鉴定的参考。因此，遗传特征是亲子鉴定最主要的依据。

遗传性状（或遗传特征）是生物体表现的一切形态特征、生理特征和代谢类型的统称，其中可检测的、由遗传决定的特征，并能够按预期的方式从一代遗传给下一代的性状，在遗传学上称为单位性状。不同个体的单位性状常表现出差异。这种具有相对差异的单位性状作为标志来识别携带它的个体、细胞和染色体；或用以研究细胞、个体、家系和群体的遗传方式时就称为遗传标记（genetic marker）。人类的遗传性状根据受基因控制的程度可分为两类：一类是受单一基因座的等位基因控制，与环境无关的单纯遗传特征，如血型、DNA多态性、耳垢型、味觉能力等；另一类是指受多基因座共同控制，同时还受环境、营养状态、疾病等非遗传因素影响的复杂遗传特征，如身体的形态、容貌、肤色、皮肤纹理等。单基因遗传特征分析是亲子鉴定最可靠、最基本和最常用的方法。

在发现DNA遗传标记之前，法医学主要采用血型血清学遗传标记，即传统的血型（blood group）进行个人识别和亲子鉴定。广义的血型是指由遗传决定的人类血液的个体差异，包括红细胞血型、白细胞血型、血小板型、血清蛋白型和酶型等。个体间遗传差异的本质是编码基因产物的DNA分子结构在不同个体或等位基因之间存在差异，称为DNA多态性。DNA遗传标记具备遵循孟德尔遗传规律和终身不变等遗传标记特征。自Jeffreys 1985年首例应用DNA指纹鉴定亲权成功后，大量的DNA遗传标记被开发，并越来越广泛地应用于亲子鉴定中。

应用于法医学鉴定的遗传标记大致可作如下分类：



三、亲子鉴定的原理

亲子鉴定主要是通过检测个体的遗传标记，并根据遗传规律分析个体间遗传标记检验结果是否符合遗传规律，从而判定被检者之间是否具有生物学的亲缘关系。遗传性状的遗传是受基因控制的，基因定位在特定的染色体上，随染色体的遗传而遗传，其各自不同的遗传规律是判定亲权关系的重要理论基础。

(一) 孟德尔遗传规律

位于常染色体上的决定某种性状的基因或DNA遗传标记，按照孟德尔遗传定律遗传，即人类体细胞中成对存在的染色体（或基因），通过减数分裂形成配子时彼此分离，分别进入各自配子细胞（精细胞或卵细胞）中（分离律）；精、卵细胞结合形成合子细胞（受精卵）时，不同基因座上的基因自由组合（自由组合律），形成子代的基因型，即子代的半数染色体来自父亲，半数染色体来自母亲。亲代基因型决定了子代基因型，他们之间基因型关系如表10-1。

表10-1　亲代与子代基因型关系

亲代基因型组合	子代基因型	亲代基因型组合	子代基因型
aa×aa	aa	bb×bb	bb
aa×bb	ab	bb×ab	bb，ab
aa×ab	aa，ab	ab×ab	aa，bb，ab

注：a、b代表某基因座上不同的等位基因

在一个具体家庭中，决定某一性状的基因在亲代和子代之间传递的规律是：孩子的一对等位基因必定是一个来自父亲，一个来自母亲；孩子不可能带有双亲均没有的等位基因；除非父母双方均有同一基因，否则子女不会是纯合子；父母之一若是纯合子，则子女必得其一。根据上述遗传规律，在排除遗传变异和分型错误的前提下，鉴定亲子关系的基本原理可以归纳为以下两点（表10-2）：

1. 在肯定某个基因必须来自生父，而假设父亲并不具有这个基因的情况下，可以排除其亲子关系。

2. 在肯定某个基因必须来自生父，而假设父具有这个基因的情况下，不能排除其亲子关系。

表10-2　根据遗传标记判定父权

血型组合 母亲　孩子	生父基因	可以排除父权	不能排除父权
aa×aa	a	bb	aa、ab
aa×ab	b	aa	bb、ab
ab×aa	a	bb	aa、ab
bb×bb	b	aa	bb、ab
bb×ab	a	bb	aa、ab
ab×bb	b	aa	bb、ab
ab×ab	a、b	—	aa、bb、ab

(二) 非孟德尔遗传规律

在生物体内，决定某些性状的基因或DNA遗传标记并不按照孟德尔规律遗传，其中与法医物证分析有着密切关系的主要有以下两类：

1. 男性伴性遗传　位于性染色体上的决定某种性状的基因或DNA遗传标记，遗传的特点由性染色体遗传规律所决定。Y染色体非重组部分以单体型的方式由男性亲代稳定地直接传给男性子代中，即男性伴性遗传。若父子间Y染色体的遗传标记不同则可否定其亲子关系。此类遗传标记在母亲不能参加的父子间的单亲鉴定、隔代、同胞间亲缘关系的鉴定及性犯罪案件中的个人识别中都具有非常重要的作用。



2. 核外遗传　线粒体 DNA（mitochondrial，mtDNA）是人类唯一的核外基因组DNA，它主要通过卵细胞将遗传信息传给子代，同一母系后代的 mtDNA 在排除变异的前提下是一致的。mtDNA 不存在同源基因间的重组与交换，因此 mtDNA 所有的序列变异以单体型方式连锁遗传。mtDNA 在父亲不能参加鉴定的母子间的单亲鉴定，以及母系同胞间或隔代或旁系个体间的亲缘关系鉴定中具有重要的意义。

第二节　亲子鉴定常用的遗传标记

一、基因产物水平的遗传标记

自 1901 年 Landsteiner 发现人类 ABO 血型系统以来，至今已有一个多世纪。人们对血型的研究和认识逐步深入，迄今在人类血液中检出的遗传标记多达 500 余种，其中适用于亲子鉴定的血液遗传标记，一般应具备以下条件：

1. 表现为简单的遗传性状，其遗传方式经家系调查已明确。
2. 具有遗传多态性，基因频率分布较均匀，父权排除率高。
3. 在相应地区、民族中的群体遗传数据已建立。
4. 血型个体发生早，不易受年龄、疾病及其他因素影响。
5. 检验方法操作简单，重复性好，结果明确可靠。

（一）红细胞血型

红细胞血型是指由遗传决定的红细胞表面抗原的差异。红细胞血型检测主要依靠血型特异性抗体与相应抗原的血清学反应（如凝集试验、凝集抑制试验和 Coombs 试验等）结果判型。亲子鉴定常用的红细胞血型主要有以下几种：

1. ABO 血型　ABO 血型是最早被发现的人类血型系统，在输血、器官移植、人类遗传学及法医学研究中具有重要意义。ABO 血型有 A 和 B 两种抗原，正常个体血清中必含有与自身红细胞 ABO 抗原不相对应的抗体。因此用已知标准抗血清测定红细胞上的抗原（正试验），或用已知标准红细胞测定血清中的抗体（反试验），可以确定 ABO 血型的四种普通型：即 A 型、B 型、AB 型和 O 型（表 10-3）。

表 10-3　ABO 血型的分型

	已知抗体			标准红细胞		分型
	抗-A	抗-B		A 型	B 型	
被检红细胞	+	−	被检血清	−	+	A 型
	−	+		+	−	B 型
	+	+		−	−	AB 型
	−	−		+	+	O 型

ABO 基因座位于人类第9号染色体（9q34），主要有 *A*、*B* 和 *O* 三个等位基因，*A* 和 *B* 为共显性，*A*、*B* 对 *O* 为显性，*O* 为隐性。ABO 血型的表型与基因型的关系是：A 型为 *AA* 或 *AO*；B 型为 *BB* 或 *BO*；AB 型为 *AB*；O 型为 *OO*。A 型和 B 型的基因型不能直接用凝集反应来确定，但可通过家系调查来推定或通过 DNA 分型技术直接检测。ABO 血型抗原决定簇是多糖，它们并不是基因的直接产物，而是由基因表达产生的不同糖基转移酶，以 H 物质作为基础物质催化生成的不同糖链。ABO 血型抗原不仅以醇溶性糖脂类的形式存在于红细胞及其他组织细胞上，也可以水溶性糖蛋白的形式存在于部分人的血清、精液、唾液等体液与分泌液中。因此，也可以通过对上述样品的检测判定 ABO 血型。

2. MN 血型　M 抗原与 N 抗原是 Landsteiner 等（1927 年）用人红细胞免疫家兔制备特异性抗血清时发现的，是第二个被发现的人类血型系统。MN 血型的 M、N 二种抗原，以糖蛋白的形式存在于红细胞膜表面上，用已知抗-M、抗-N 抗体检测未知的红细胞抗原，根据凝集反应分为 M 型、N 型和 MN 型 3 种表型。MN 基因座位于第 4 号染色体（4q28～31）上，*M*、*N* 两个等位基因符合常染色体共显性遗传。

3. Rh 血型　Rh 血型是最为复杂的人类血型之一，5 种常见抗原 D、C、c、E、e 构成 18 种表型。其中 RhD 抗原具有很强的免疫原性，在输血、新生儿溶血和母儿妊娠不合中具有重要的意义，因此临床上则根据 RhD 抗原的有无分为 RhD（+）和 RhD（−）两种型。Rh 基因座定位于第 1 号染色体（1q36.13-p36.1）上，由紧密连锁且高度同源的 *RhD* 基因和 *RhCE* 两个亚基因座组成，它们分别编码 RhD 以及 RhCcEe 蛋白。RhCE 基因座的四种等位基因 *RhCE*、*RhCe*、*Rhce*、*RhcE* 属常染色体共显性遗传。

Rh 血型抗原为膜内镶嵌蛋白，相应的 Rh 抗体多为不完全抗体。因此，常用抗人球蛋白试验（Coombs test）鉴定 Rh 血型。

（二）血清蛋白型

血清蛋白型（the polymorphism of serum protein）又称血清型（serum types），是指由遗传决定的人血清中存在的同一种蛋白质的个体差异，表现为氨基酸排列顺序的差别，进而导致蛋白质的二级结构和立体构象的不同。根据分型原理不同，血清型可以分为两大类：一类为血清蛋白的抗原多态性遗传标记，是指同一种属不同个体血清蛋白抗原性的差别，如免疫球蛋白的同种异型 Gm（γ 链）、Am（α 链）、Em（ε 链）及 Km（κ 链）等，通常用特异性抗血清分型；另一类为血清蛋白的电泳多态性遗传标记，是指同一种属不同个体间血清蛋白多肽链中部分或个别氨基酸不同，引起电泳迁移率发生变化构成的多态性，可根据蛋白染色或免疫印迹技术显现的电泳谱型不同分型。

亲子鉴定常用的血清型系统有：结合珠蛋白（HP）型、维生素 D 结合蛋白（Gc）型、α_1-抗胰蛋白酶（Pi）型、转铁蛋白（Tf）型、间-α-胰蛋白酶抑制剂（ITIH1）型和补体成分等（表 10-4）。

表 10-4　亲子鉴定常用的血清型

血型系统	生理功能	染色体	等位基因	常见表型
HP 型	HP 和 Hb 结合成复合物，使 Hb 中的铁得以储存和再利用	16	*HP**1*	1 型
			*HP**2*	2-1 型
				2 型
Gc 亚型	结合和转运维生素 D 及其代谢产物	4	*Gc**1F*	1F 型　2-1F 型
			*Gc**1S*	1F1S 型　2-1S 型
			*Gc**2*	1S 型　2 型
Tf C 亚型	参与铁的吸收与转运，并与锌的吸收和转运有关	3	*TfC**1*	C1 型
			*TfC**2*	C2C1 型
				C2 型
Pi M 亚型	维持蛋白酶与蛋白酶抑制物之间的平衡，保护组织免受蛋白水解酶的分解	14	*PiM**1*	M1 型　M3M1 型
			*PiM**2*	M2M1 型　M3M2 型
			*PiM**3*	M2 型
ITIH1 型	抑制多种丝氨酸蛋白水解酶活性	3	*ITIH1**1*	1 型　2-1 型
			*ITIH1**2*	2 型　3-2 型
			*ITIH1**3*	3 型



（三）红细胞酶型

红细胞酶型亦即红细胞的同工酶多态性，是指由遗传基因决定的、具有相同催化活性的酶分子一级结构在同一种属不同个体间的遗传差异。检测红细胞酶型常用以红细胞溶血液和血痕浸出液为检材，根据酶蛋白分子的大小和所带电荷量的不同，通过电泳使之分离后，利用酶活性催化底物反应显带，并根据电泳谱带位置、谱带数目和谱带强弱进行判型。这种电泳分离结合特异的酶组织化学染色的方法称为酶谱技术（zymogram technique）。常用的电泳方法是琼脂糖凝胶电泳和聚丙烯酰胺凝胶等电聚焦技术。随着基因组计划的完成，大部分红细胞酶型的遗传学基础已阐明，使红细胞酶型的 DNA 分型得以实现。

亲子鉴定常用的红细胞酶型有：红细胞酸性磷酸酶（EAP）型、酯酶 D（ESD）型、葡糖磷酸变位酶 1（PGM1）型、乙二醛酶 I（GLOI）型和谷丙转氨酶（GPT）型等（表 10-5）。

表 10-5 亲子鉴定常用的红细胞酶型

血型系统	生理功能	染色体	等位基因	常见表型	
EAP 型	正磷酸单酯＋水	2	*EAP * A*	A 型	
	EAP↓		*EAP * B*	BA 型	
	磷酸＋醇			B 型	
ESD 型	酯＋水	13	*ESD * 1*	1 型	
	ESD↓		*ESD * 2*	2-1 型	
	脂肪酸＋ 醇			2 型	
PGM1 亚型	葡糖-1-磷酸	1	*PGM1 * 1＋*	PGM1 1＋型	PGM12－1＋型
	PGM1↓		*PGM1 * 1－*	PGM11＋1－型	PGM12－1－型
	葡糖-6-磷酸		*PGM1 * 2＋*	PGM1 1－型	PGM1 2＋型
			*PGM1 * 2－*	PGM12＋1＋型	PGM12＋2－型
				PGM12＋1－型	PGM1 2－型
GLOⅠ型	甲基乙二醛	6	*GLOⅠ * 1*	1 型	
	GLOI↓		*GLOⅠ * 2*	2-1 型	
	S-乳酸谷胱甘肽			2 型	
GPT 型	丙氨酸＋丙酮酸	16	*GPT * 1*	1 型	
	GPT↓		*GPT * 2*	2-1 型	
	α-酮戊二酸＋谷氨酸			2 型	

（四）白细胞血型

人类白细胞膜上存在着三类不同的抗原：红细胞血型抗原（ABH、Le^a 和 Le^b 等）、白细胞本身特有抗原（CD^4 和 CD^8 等）及代表个人特异性且与其他组织共有的同种抗原——人类白细胞抗原（human leukocyte antigen，HLA）又称为移植抗原（transplantation antigen）或组织相容性抗原（histocompatibility antigen）。

HLA 系统是迄今发现的最复杂的人类遗传标记。HLA 基因定位于第 6 号染色体短臂（6p21.31），形成一组紧密连锁的基因群，称为主要组织相容性复合体。其中 HLA-I 基因区已识别命名的基因座有 8 个，包括 HLA-A、B、C、E、F、G、H、J 及 K，迄今共检出 1062 个等位基因。HLA-Ⅰ类抗原是一种膜糖蛋白，主要包括 HLA-A、B 和 C 基因的产物，由一条重链和一条轻链构成。该类抗原分布广泛，存在于所有有核细胞，并以可溶

性方式存在于自身血清或初乳中。HLA-Ⅱ基因区已识别命名的有30多个基因座和686个等位基因。HLA-Ⅱ类抗原主要包括DR、DQ、DP等基因座的产物，由α和β两条糖蛋白链构成。该类抗原的组织分布比HLA-Ⅰ类抗原少得多，主要表达在如B细胞、巨噬细胞和其他抗原递呈细胞的表面。

HLA的遗传特征：①共显性遗传，HLA每个基因座上均有众多的复等位基因，以HLA-Ⅰ、Ⅱ类6个主要功能基因A、B、C、DRB1、DQB1、DPB1计算，共有1570个等位基因，各个基因座上的基因随机组合，形成HLA型系统高度的遗传多态性，在个人识别和亲子鉴定中具有非常重要的意义；②单体型遗传，是指位于同一条染色体上的HLA各基因座的基因紧密连锁构成基本的遗传单位，完整的由亲代传给子代；③连锁不平衡，是指某些单体型观察频率高于或低于期望值的现象。因此在法医学数据分析中，不同基因座的累积概率不能简单使用各基因频率的乘积，而应使用单体型频率计算。

HLA抗原分型主要应用微量淋巴细胞毒试验和混合淋巴细胞培养两种方法，前者用于检测HLA-A、B、C、DR和DQ基因座的抗原，后者用于检测HLA-DP基因座的抗原。随着PCR技术的成熟和HLA复合体各等位基因核苷酸顺序的阐明，对HLA多态性的研究已经由经典的血清学方法转到DNA分型，在更深层次上揭示了HLA基因的遗传多态性。

二、DNA水平的遗传标记

（一）DNA的结构与功能

DNA是生物的遗传物质，其基本结构是由4种脱氧核糖核酸（简称核苷酸）通过磷酸二酯键聚合而成的多核苷酸链。核苷酸由磷酸、脱氧核糖和碱基三个部分组成，其中碱基有腺嘌呤（A）、鸟嘌呤（G）、胞嘧啶（C）和胸腺嘧啶（T）4种类型。绝大部分（98%）DNA存在于细胞核内的染色质中，核内DNA分子是由两条反向平行排列的多核苷酸链，以碱基配对的原则（A与T，G与C）通过氢键彼此相连，并围绕同一中心轴盘旋形成的双螺旋结构。极少部分DNA存在于核外线粒体中，线粒体DNA呈闭环双链结构，分子裸露，没有核基因组那样复杂的结构。

生物体的遗传信息表现为DNA分子中核苷酸的排列顺序，并以密码子的形式编码在DNA分子上。在细胞分裂过程中，DNA分子双链间的氢键断裂分开，然后每条多核苷酸链各以自己为模板，按照碱基互补原则合成新的互补链（半保留复制），把遗传信息从亲代传给子代；在细胞生命过程中，DNA中的两条多核苷酸链总有一条作为模板，将遗传信息转录给mRNA，mRNA再将信息翻译成蛋白质，决定蛋白质的特异性。

（二）DNA多态性的分子学基础

DNA多态性是指DNA区域中等位基因（或片段）存在两种或两种以上形式，其本质是生物体在进化过程中DNA的核苷酸排列顺序改变的结果。DNA多态性可分为长度多态性和序列多态性。

1. 长度多态性（length polymorphism） DNA长度多态性是指在两条同源染色体上，同源DNA片段的核苷酸排列数量存在的个体差异。DNA长度多态性是由于片段插入、缺失或重复序列数目变异所致，其中约占整个基因组20%～30%的重复序列是导致DNA长度多态性的最常见原因。

以多拷贝形式存在的DNA序列称为重复序列，大多存在于基因内非编码区或基因附近。根据重复序列结构和分布特点可分为以下三类：

（1）散在重复序列：单拷贝DNA序列以其单体形式散在地分布于整个基因组中称为



散在重复序列。由于其分布间隔片段大小不同又可分为短片段型和长片段型。

（2）串联重复序列：具有特定的重复单位，各重复单位头尾相连形成的重复序列称为串联重复序列，又称为卫星 DNA。由于结构分布上的不同，卫星 DNA 又被分成 4 类：大卫星 DNA、中卫星 DNA、小卫星 DNA 和微卫星 DNA。小卫星 DNA 和微卫星 DNA 具有极高的多态性，是法医学个人识别和亲子鉴定的重要遗传标记。

小卫星 DNA（minisatellite DNA）是由许多长度为 6～70bp 的串联重复单位组成的 DNA 序列，重复单位的重复次数在不同个体间有极大差异，重复次数少至数次，多至数千次，故又称为可变数目串联重复序列（variable number of tandem repeats，VNTRs）。这类重复可能源于减数分裂期间的同源染色体或染色体内部的不对等交换。在构成上，小卫星 DNA 最大的特点是同一小卫星的各个重复单位内含有一个约 10～15bp 长的保守序列，即核心序列；不同的小卫星 DNA 之间其核心序列有极高的同源性，在低杂交条件下可以相互杂交。以核心序列多聚体为探针进行限制性片段长度多态性分析时，能同时检测多个位点小卫星 DNA 多态性，这便是多位点 DNA 指纹图分析的理论基础之一。小卫星 DNA 重复单位的重复数目遵循孟德尔遗传规律遗传。

微卫星 DNA（microsatellite DNA）是一类更简单的寡核苷酸串联重复序列，重复单位为 2～7bp，重复次数在 10～60 次左右，又被称为短串联重复序列（short tanden repeats，STRs）。微卫星 DNA 的产生主要是 DNA 复制过程中滑动，或 DNA 复制和修复时滑动链与互补链碱基错配，导致一个或几个重复单位的缺失或插入。STR 分布广泛，在人类基因组中约存在着 5 万～10 万。STR 实质上属于 VNTR，同样具有极高的多态性，亦按孟德尔定律遗传。

（3）倒位重复序列：重复单位是互补序列，并在同一条 DNA 链上呈反向排列的重复序列称为倒位重复序列。倒位重复序列根据两个互补拷贝之间是否存在间隔序列又可分为有间隔重复序列和无间隔重复序列两种形式。

2. 序列多态性（sequence polymorphism） DNA 序列多态性指在两条同源染色体上，同源 DNA 序列长度相等，但个别核苷酸存在的个体差异。单个核苷酸的变异所引起的 DNA 序列多态性，称为单核苷酸多态性（single nucleotide polymorphism，SNP），它是人类可遗传的变异中最常见的一种。这种变异是由碱基的替代、插入或缺失所致。

SNP 用作遗传标记具有以下优点：①SNP 在人群中是二等位基因性的，在任何人群中其等位基因频率都可估计；②它在基因组中的分布较微卫星标记广泛得多；③与串联重复的微卫星位点相比，SNP 是高度稳定的，尤其是处于编码区的 SNP（cSNP）；④部分位于基因内部的 SNP 可能会直接影响产物蛋白质的结构或基因表达水平，因此，它们本身可能就是疾病遗传机制的候选改变位点；⑤易于进行自动化分析，缩短了研究时间。由于 SNP 具有以上优点，所以其应用范围较微卫星标记更加宽广，它对法医学、群体遗传学、遗传性疾病等的研究都将产生不可估量的影响。

（三）DNA 多态性的检测技术

1. DNA 指纹技术 DNA 指纹（DNA fingerprint）是指将人类基因组 DNA 用特定的限制性内切酶消化后，经电泳分离、萨森印迹转移，然后用已知序列小卫星 DNA 探针根据碱基互补原则与未知基因组 DNA 杂交，所显示出的由一系列不等距离、相互间隔的多条电泳谱带组成的高度多态性图谱。图谱中的每一条谱带代表一个特定长度的 DNA 片段，不同个体之间的差异在图谱中主要表现为谱带位置、数目和密度强弱的差异。DNA 指纹的实质是基因组 DNA 的限制性片段长度多态性，它的个体特异性取决于所用限制酶的识别序列特异性和探针的特异性（表 10-6）。

表10-6 几种多基因座探针及检测结果

探针名称及核心序列	限制酶	个体平均片段数（kb）	无关个体偶合概率
33.6 $[AGGGCTGGAGG]_{18}$	Hinf Ⅰ/Hae Ⅲ	11 （4～20）	3.0×10^{-9}
3.15 $[AGAGGTGGGCAGGTGG]_{29}$	Hinf Ⅰ/Hae Ⅲ	15 （4～20）	3.0×10^{-11}
JL-02 $[NGG]_5$ $[GAGGTG]_3$	Hinf Ⅰ	16 （>4.3）	6.6×10^{-15}
MZ1.3 $[GGTGGGGTGGTGGTCGGTGTGGCCGGC]_{47}$	Hinf Ⅰ	18 （4.3～23）	6.0×10^{-12}

（1）DNA 指纹的基本操作过程

1）DNA 的提取：凡有核细胞均可提取 DNA。从生物性检材中提取 DNA 的原则是尽可能地保持 DNA 分子的完整性，尽可能地除去检材中的蛋白质、多糖和脂类等成分。

2）限制酶消化：限制性核酸内切酶（restriction endonuclease，RE），又简称限制酶或内切酶，是一类能识别双链 DNA 分子中特定核苷酸序列，并在特定部位以内切方式水解 DNA 链的核酸水解酶。由于人类基因组 DNA 分子极大及个体间核苷酸顺序的差异，不同个体基因组 DNA 用同一种限制酶切时，产生的 DNA 片段的长度和数目有差异。这种由于 DNA 限制酶识别的序列核苷酸结构发生改变，导致酶切位点的产生、消失或移位，酶切所产生的限制性片段数目和长度改变所呈现的 DNA 多态现象称为限制性片段长度多态性（restriction fragment polymorphisms，RFLP）。

3）电泳分离：基因组 DNA 经限制酶消化成为数百万长短不等的片段，不同长度的片段电泳迁移率不同，利用电泳技术可将酶切片段按分子量从大到小分离。

4）萨森印迹转移：酶解 DNA 片段经电泳展开在凝胶的不同位置上，由于凝胶介质机械强度低，无法承受以后的操作，故将已分离的 DNA 片段从凝胶原位转移结合在一张固相滤膜上，这个过程称为萨森印迹转移。

5）分子杂交：分子杂交是特异性探针与待测 DNA 多态片段在复性条件下形成稳定异源 DNA 双链的过程。DNA 指纹技术应用的核酸探针是指示踪物（同位素和非同位素）标记的、能与互补靶核酸序列退火杂交的已知核苷酸片段。DNA 指纹的探针有两类：多位点探针（multi-locus probe，MLP）和单位点探针（single-locus probe，SLP），前者指在低强度杂交条件下可同时检测基因组 DNA 中多个 VNTR 位点的探针，多位点探针检测得到的 DNA 图谱称为 DNA 指纹，后者指在高强度杂交条件下，只检测出基因组 DNA 中单个 VNTR 多态片段的探针，单位点探针检测得到的 DNA 图谱称为 DNA 纹印。

6）指纹图显示：同位素标记探针杂交后，利用同位素的放射线在 X 线片上的成影作用检测杂交信号，称为放射自显影。非同位素标记探针杂交后，根据标记物种类的不同选择相应的方法显谱。

（2）DNA 指纹的基本特征

1）体细胞稳定性：同一个体的血液、唾液、精液以及各器官组织 DNA 指纹图是一致的，并且对同一个健康人来说是终身不变的，这是法医学应用的基本前提。

2）个体高度特异性：不同个体 DNA 分子水平上遗传本质的差异，决定了同一种限制酶消化基因组 DNA，某一个体与另一个体的等位基因片段在数量和长度上是不可能相同的，从而产生具有个体特异性的 DNA 指纹图。

3）按孟德尔遗传规律遗传：通过大量的家系调查证明，子代 DNA 指纹图中所有等位基因带都可以在双亲的指纹图中找到，片段的传递符合孟德尔遗传规律。

2. 聚合酶链式反应 聚合酶链式反应（polymerase chain reaction，PCR）技术是近年来发展起来的一种快速的体外扩增特异 DNA 片段的技术，是依赖于靶 DNA 序列侧翼上



所结合的两个寡核苷酸引物在体外由DNA聚合酶催化合成特异性DNA片段的方法。PCR技术的主要目的是从生物体的整个基因组DNA中获取足够量的特异性片段，以供进一步分析。PCR技术因具有灵敏度高、特异性强、操作简单、快速等优点，被誉为第二代DNA分型技术。

（1）基本原理：PCR技术的基本原理与体内DNA复制的过程相似，在耐热DNA聚合酶作用下，以一对特异性序列DNA短片段作为引物，利用加热和冷却交替的循环程序，有选择性地放大基因组内某一小区段。

PCR技术由3个基本反应组成的循环过程：

1）变性：通过加热使模板DNA双螺旋配对碱基间的氢键断裂，形成两条单链DNA。

2）退火：使反应体系温度下降至适宜温度时，人工合成的寡核苷酸引物，依碱基互补的原则，与所要扩增的靶DNA的双侧翼结合。

3）延伸：在DNA聚合酶和4种脱氧核糖核苷酸底物及Mg^{2+}存在的条件下，聚合酶催化以引物为起始点的5'端向3'端方向DNA链延伸反应。

以上3个步骤构成一个完整PCR循环。每经过一个循环，模板DNA拷贝数目增加一倍，随着循环次数的增多，目的DNA的数量呈指数级增加，经过n次循环后，目的DNA的拷贝数达到2^n。短时间内在试管中即可获得数百万个特异DNA片段。

（2）反应体系：标准的PCR反应体系一般选用50～100μl体积，其中主要包括：

1）模板DNA：模板DNA是PCR的起始底物，对于PCR产物的特异性，产量等有重要影响。由于PCR的高度灵敏，对模板DNA的量要求相对不高。扩增单拷贝基因时，基因组DNA常用量为0.05～1.0μg，约含10^2～10^5个模板DNA分子。在一定范围内，适当增加模板DNA量，可提高PCR产量，但模板DNA量过高，容易出现非特异性产物。

2）引物：引物（primer）是指DNA聚合酶启动DNA合成时必须的一段短的寡核苷酸。PCR扩增的靶DNA在基因组中的位置及长度是由引物限定的，因此引物的优劣直接关系PCR的特异性与成功与否。PCR引物的设计应考虑下列原则：①引物的特异性要好，与非特异扩增序列的同源性不能超过70%或有连续8个互补碱基同源，特别是3'端与模板DNA一定要配对；②引物的长度要适当，一般以15～30bp为宜。引物过短会使特异性降低，过长则增加成本，并降低特异性；③引物的碱基组成分布尽可能随机，避免出现嘌呤、嘧啶的堆积，G+C的含量宜在45%～55%；④引物自身不应有互补序列，防止叠成发夹结构；两引物间不应有互补序列，以防引物二聚体的形成，尤应避免3'端的互补重叠。

反应体系中引物的浓度为0.2～1.0μmol/L，更高的引物浓度会在异位引导合成，使非特异扩增产物增加；若引物浓度过低，则扩增产物量降低。

3）Taq DNA聚合酶：Taq DNA聚合酶是从一种嗜热性真菌中分离出来的，分子量约为93kD的DNA聚合酶，其突出特点是对合成DNA具有比较高的最适温度（70～75℃）。Taq DNA聚合酶具有5'→3'催化活性，可依碱基互补原则，催化引物按5'→3'方向合成DNA链。一般在100μl PCR反应体系中Taq DNA聚合酶的用量为1.25U，酶量过多会使非特异性产物增加，而酶量过少，则会使目的产物产量降低。

4）dNTP：PCR反应需要三磷酸脱氧核苷酸，即dNTP（dATP、dGTP、dTTP和dCTP）。反应体系中各种dNTP的浓度为50～200μmol/L。dNTP浓度过高能促进碱基的错误掺入，过低会影响扩增产物的产量。

5）反应缓冲系统：标准PCR缓冲液中含有50mmol KCl、10mmol Tris-HCl（pH8.4）、1.5mmol $MgCl_2$和100μg/ml白明胶。PCR缓冲液的变化通常会影响扩增结

果，特别是 Mg^{2+}，其浓度对扩增的专一性和扩增量都有重大影响，应按要求予以严格控制。

（3）反应参数：正确选择变性、退火和延伸的温度、时间及循环次数等参数是保证PCR成功的关键。

1）适宜的变性条件是95℃/30s。变性不完全往往是PCR失败的常见原因，变性温度过高或持续时间过长，则可因Taq DNA聚合酶活性降低和dNTP分子被破坏，减少PCR产量。

2）退火的温度和所需时间的长短取决于引物的碱基组成、长度、浓度与模板DNA的匹配程度。一般退火温度比引物的Tm值［Tm=4（G+C）+2（A+T）］约低5℃。退火温度越高，所得产物的特异性也越高，但扩增效率下降；降低退火温度虽可以提高扩增产物量，但引物延伸的错配碱基会增加。退火时间为30秒，足以使引物与模板DNA之间完全结合。

3）延伸温度通常在72～75℃之间，此时Taq DNA聚合酶具有最高活性。PCR的延伸时间取决于目的片段的长度和浓度，若目的片段在2kb以内时，72℃条件下延伸1分钟足够。

4）循环次数一般25～30次比较合适。循环次数过多，易引起非特异产物量的增加。

（4）扩增产物分析：根据扩增片段多态性产生的分子学基础不同，法医学鉴定中常用的DNA分型技术主要有以下几类：

1）AMP-FLP技术：扩增片段长度多态性（amplified fragment length polymorphism，AMP-FLP）系指不同个体基因组DNA经PCR扩增获得的DNA片段长度不同而形成的遗传多态性，其多态性主要来自基因组中小卫星或微卫星位点。

可变数目串联单位序列（VNTRs）位点具有极高的遗传多态性。等位基因片段的大小取决于VNTRs片段重复单位的数目，不同等位基因片段长度的差异是重复单位长度的整倍数。PCR扩增产物经简单的琼脂糖凝胶电泳，EB染色或聚丙烯酰胺凝胶电泳硝酸银染色，便可依据片段的大小区别不同的等位基因。表10-7中列出了亲子鉴定中常用的部分VNTR位点。

表10-7 常用的VNTR位点

位点	D1S80	D1S118	D1S111	ApoB3'	HRAS	Col2A1	D17S30
染色体定位	1p35-p36	1q	1q23	2p23-p24	11p15.5	12q14.3	17p13.3
等位基因数	22	9	14	11	17	10	11
杂合度	0.79	0.68	0.76	0.70	0.68	0.81	0.73

短串联重复序列（STR）是当前法医学领域最为广泛应用的遗传标记系统。人类基因组DNA中STR位点含量丰富，估计有20万～40万个，每隔6～10kb就出现一个，其中约有半数具有遗传多态性。STR位点的突出特点是基因座多，片段短，多态性高，在个人识别与亲权鉴定中实用价值极高；其次不同STR位点的扩增片段长度相差不大，为多个STR位点的复合扩增创造了条件。亲子鉴定常用的常染色体STR基因座和Y染色体STR基因座见表10-8、表10-9。

单个STR基因座的等位基因数少，信息量有限，若用复合PCR扩增技术（multiplex PCR）将多组引物加入同一反应体系中，固定dNTP、Mg^{2+}以及变性温度和循环次数，调节各组引物浓度进行同步扩增，一次扩增即可获得几个STR位点的信息，既提高了个人识别能力，又能节约检材，缩短检测时间，减少成本消耗，尤其适用于法医学鉴定。



表10-8 常用的常染色体STR基因座

基因座	重复序列	多态片段（bp）	基因座	重复序列	多态片段（bp）
vWA	AGAT	126～166	D7S820	AGAT	212～244
TPOX	AATG	224～252	CSF1PO	AGAT	291～327
THO1	AATG	129～203	D13S317	AGAT	165～197
D16S539	AGAT	264～304	D3S1358	AGAN	103147
D21S11	TCTA/G	172～264	D12S391	AGAT/C	205～265
D18S51	AAAG	275～323	Penta E	AAAGA	379～472
D8S1179	TCTA	174～206	Penta D	AAAGA	376～441

表10-9 常用的Y染色体STR基因座

基因座	重复序列	多态片段（bp）	基因座	重复序列	多态片段（bp）
DYS19	CTAT/C	186～206	DYS393	AGA/GT	120～132
DYS385	GAAA	357～～405	DYS456	AGAT	100～124
DYS389 Ⅰ	TCTG/A	243～259	DYS458	GAAA	111～139
DYS389 Ⅱ	TCTG/A	359～383	DYS439	AGAT	116～256
DYS390	CTG/AT	203～－227	DYS437	TCT（A/G）	181～200
DYS391	TCTA	279～－291	DYS438	TTTTC	133～340
DYS392	ATT	239～260	DYS448	AGAGAT	279～341
D5S818	AGAT	119～151			

进行复合扩增时，应选择不同染色体上的STR位点，避免基因连锁，同时还要求所选择的STR位点可以在同一扩增体系和相同的反应条件下扩增。复合扩增产物的联合分型方法有两种：即银染检测系统和多色荧光标记检测系统。银染检测系统将扩增产物经电泳分离后银染显谱、判型，只能根据扩增片段长度的不同区分各等位基因，因此要求组成复合扩增体系的各个STR基因座等位基因片段长度范围互不重叠，复合体系中基因座数目也不宜过多，一般为3～4个。这种方法操作简单、成本低、便于推广。多色荧光标记检测系统是用荧光染料标记引物后作复合扩增，不同的扩增产物带有不同颜色，在同一凝胶板上电泳分离后，即使等位基因片段长度相互重叠的基因座，也可以根据等位基因片段所带的荧光颜色不同加以鉴别。该方法采用仪器检测，避免人为误差，但试剂要求较高。目前已开发有可同时检测16个STR基因座的复合扩增体系，明显提高了检测的信息量。

2）PCR-ASO技术：将PCR扩增产物变性后，通过斑点印迹使解链的扩增产物固定在尼龙膜上，再用等位基因特异性寡核苷酸（allele specific oligonucleotide，ASO）探针，分别与尼龙膜上的PCR扩增产物杂交，然后依据探针标记物（同位素、酶或生物素）进行显谱。PCR-ASO技术判型准确，结果可靠，操作简易可行，是检测等位基因序列多态性应用最早最成熟的技术，已成功地应用于HLA系统的DNA分型。

3）AS-PCR技术：等位基因特异性PCR（allele specific PCR）技术是根据等位基因中某一碱基的差异，设计一系列3’端第一个碱基分别与各等位基因的特异性碱基相匹配且长度各不相同的引物，进行扩增反应。引物3’端末位碱基必须与模板DNA碱基互补才能进行DNA扩增，通过扩增产物长度的分析，便可简单地进行等位基因分型。

4）PCR-SSP技术：是根据等位基因中某一碱基的差异，设计一系列3’端第一个碱基分别与各等位基因的特异性碱基相匹配的序列特异性引物（sequence specific primer，

SSP），进行扩增反应。引物 3’端末位碱基必须与模板 DNA 碱基互补才能进行 DNA 扩增，通过扩增产物是有无可简单地进行特异性等位基因。

5）PCR-RFLP 技术：选择能够识别靶 DNA 序列中特定碱基序列的限制性核酸内切酶消化 PCR 扩增产物，由于不同个体扩增产物碱基序列的差异，导致酶切位点产生或消失，消化后 DNA 片段的数目和长度不同。通过电泳分离，根据电泳谱带的位置和数目可判定基因型。

6）MVR-PCR 技术：即小卫星变异作图（minisatellite variant repeat mapping），根据一些小卫星内部存在的碱基差异设计分别扩增两种重复单位的下游引物，而上游引物为共同引物。两个扩增体系均扩增出一系列不同长度的片段，经电泳分离检测，按片段长度依次排列，比较两泳道相应位置有或无片段进行分型。MVR-PCR 最大的特点是高度的多态性，而且数字化信息利于计算机管理与保存。

7）DNA 序列测定法：PCR 扩增的 DNA 片段，可以用多种方法进行碱基序列测定，常用的方法是在 PCR 技术上发展起来的耐热聚合酶双脱氧核苷酸末端终止法，其原理是以待测单链 DNA 为模板，在 4 种寡核苷酸（dNTP）和双脱氧核苷酸（ddNTP）以一定比例存在条件下，引物和模板 DNA 结合，在 Taq DNA 聚合酶催化下，按碱基互补原则从 5’端向 3’端延伸，合成新的 DNA 链。随着反应的进行，ddNTP 掺入到新合成 DNA 链中，它们虽然可以通过 5’-3 磷酸基团结合到延长着的 DNA 链上，但由于 3’－OH 已被脱氧，下一个 dNTP 不能与之形成磷酸二酯键，故 DNA 链不能继续延伸。ddNTP 与 dNTP 竞争随机掺入到 DNA 链中并终止反应，产生一系列具有相同 5’末端，而 3’端分别以模板链的每一个 A、C、T 或 G 处为终止末端的不同长度的 DNA 片段。最后进行变性聚丙烯酰胺凝胶电泳分离，可精确分辨长度仅相差一个碱基的不同片段。目前已能对 DNA 片段自动测序，用微型电子计算机扫描读序并记录。

3. DNA 芯片技术　DNA 芯片（DNA chip）是指同时处理分析大量 DNA 片段的技术，可广泛应用于基因诊断、基因制图、基因表达和 DNA 序列分析等领域。该项技术具有操作简单、自动化程度高、检测效率高，应用范围广、成本相对低的优点。因此，DNA 芯片的出现将使法医 DNA 分析技术进入一个新的阶段。

经典的 DNA 芯片又称生物集成模片、DNA 列阵或寡核苷酸微芯片，是基于杂交测序的原理上发展起来的。其基本原理是先在载体上固定一系列寡核苷酸探针，再与靶 DNA 扩增产物作杂交，或将不同的靶 DNA 分子固定在载体面上，然后与不同的探针杂交。杂交信号的检测是根据杂交分子或未杂交分子所发出的不同波长的光实现的。不同区域的荧光信号在芯片上组成荧光分布的谱型可被激光共聚焦显微镜激发和检测，经电脑应用特制的软件处理可得出 DNA 的序列及其变化情况。此类 DNA 芯片将传统的序列分析由常规的系列凝胶方法转移到大规模矩阵对应扫描方式，高精密度微加工技术为其提供了必不可少的技术支撑。进一步开发该项技术的潜力，避免 DNA 芯片的假阳性和假阴性结果的干扰，解决 DNA 芯片与现有 DNA 遗传标记的兼容性问题是今后研究的重点。

与经典 DNA 芯片检测原理不同的另一类 DNA 芯片——将 PCR 和毛细管电泳结合起来的毛细管列阵电泳芯片已经开发成功。

三、亲子鉴定效能的评估

各种遗传标记的多态性程度不同，在亲子鉴定中的鉴定能力有所差异。父权排除概率（excluding probability of paternity，EPP）又称非父排除概率（probability of excluding paternity，PEP）是指通过某一个遗传标记系统的检测，将不是生父的被控父亲排除的概



率，即在所有非父被控为生父的男子中，用遗传标记否定父权有多大的可能性。非父排除概率是衡量一个遗传标记系统排除非父能力的一个客观指标，是选择亲子鉴定遗传标记的依据和衡量从事亲子鉴定实验室的质量控制标准之一。

各个遗传标记系统非父排除概率的大小取决于该系统的遗传方式、等位基因数目以及各等位基因在群体中的频率分布。

（一）常染色体遗传标记的 EPP

1. 一个显性基因和一个隐性基因决定的遗传标记系统（如 P 血型、分泌型等），设显性基因频率为 p，隐性基因频率为 q，其非父排除率为：

$$EPP=pq^4$$

2. 两个共显性等位基因决定的遗传标记系统（如 MN 型、Hp 型、ESD 型等），设两个共显性基因的频率分别为 p 和 q，其非父排除率为：

$$EPP=pq(1-pq)$$

3. 两个显性基因和一个隐性基因决定的遗传标记系统（如 ABO 型），设两个显性基因频率分别为 p 和 q，隐性基因频率为 r，则非父排除率为：

$$EPP=p(1-p)^4+q(1-q)^4+pqr^2(p+q)+2pqr^2$$

4. 三个共显性等位基因决定的遗传标记系统（如 Gc、Tf c 和 Pi M 亚型等），设 3 个共显性基因的频率分别为 p、q、r，其非父排除率为：

$$EPP=(p^2+q^2+r^2)^2-(p^5+q^5+r^5)+6pqr+4pqr(p^2+q^2+r^2)$$

5. 多个共显性等位基因决定的遗传标记系统，目前常用的 DNA 遗传标记，如 STR 一个基因座有多个共显性等位基因，用 n 表示共显性等位基因数设 pi 和 pj 分别表示群体中第 i 个和第 j 个等位基因频率，并且等位基因 i 不等于等位基因 j，其非父排除率为：

$$EPP=\sum_{i=1}^{n}pi(1-pi)^2(1-pi+pi^2)+\sum_{i=1}^{n-1}\sum_{j=i+1}^{n}pipj(pi+pj)(1-pi-pj)^2$$

（二）性染色体遗传标记系统的 EPP

1. Y 染色体遗传标记系统

$$EPP=\sum_{i=1}^{n}Pi(1-Pi)=1-\sum_{i=1}^{n-1}Pi^2$$

式中 n 表示基因座的等位基因数，Pi 表示第 i 个等位基因频率。

2. X 染色体遗传标记系统　由于 X 染色体的遗传特点是女孩可以否定父权或母权，男孩只能否定母权。母女关系肯定时，否定父权概率为：

$$EPP=1-\sum_{i=1}^{n}Pi^2+\sum_{i=1}^{n-1}Pi^4-(\sum_{i=1}^{n}Pi^2)^2$$

（三）累积非父排除概率

亲子鉴定一般使用多个遗传标记系统，因此求得每个遗传标记系统的非父排除概率后尚需求得多个系统的累积非父排除概率（cumulative chance of exclusion，CCE）。假设每个遗传标记系统是互相独立的，而不同遗传标记系统的非父排除率分别为 P_1、P_2、P_3…P_K，则累积非父排除率为：

$$CCE=1-(1-P_1)(1-P_2)(1-P_3)\cdots(1-P_K)$$

上式显示，检测的遗传标记系统越多，累积非父排除率越高，排除非父的机会亦越高。为了最大限度排除非父，选择排除概率高的遗传标记系统和选用更多的遗传标记式十分必要的。对于三联体，一般检测十几个法医学上常用的 STR 基因座，而对于二联体的部分案件则需要加测更多的遗传标记。

第三节　亲子鉴定结果的评估

一、亲子鉴定的基本要求

亲子鉴定是法医学的重要内容，是一件十分严肃的工作，严格按照相应的法律、法规程序进行，以事实为根据，客观、公正地评价检验结果，对案件的侦查和审理、家庭纠纷的解决及政策法规的实施有着十分重要的作用。因此，进行亲子鉴定必须满足以下基本要求，才能保证实验结果的准确、可靠。

1. 鉴定人的资格　为保证鉴定结论的可靠性，承担亲子鉴定的鉴定人必须获得相应的资格，具备相应的遗传学和分子生物学等学科的知识，熟练掌握相应的检验技术，由具有一定工作经验的专业人员对检测结果进行解释和判断，并按照国际公认的判断标准做出相应的结论。鉴定人必须具有良好的职业道德，科学办案，并注意为当事人保密。

2. 鉴定机构的条件　为保证鉴定结论的正确性，承担亲子鉴定的鉴定机构必须获得相关部门的批准、具有标准化的实验方法和可靠的实验室质量控制体系。实验所用方法必须可靠、操作规范、分型标准；试剂必须达到规定的纯度要求、特异性良好；仪器必须性能良好、稳定。此外，目前认为开展亲子鉴定工作的实验室，其所检测遗传标记的累积非父排除概率至少应在 99.99%以上。

3. 被鉴定人的要求　为保证鉴定的合法性，成年被鉴定人应自愿接受鉴定（特殊的刑事案件除外），14 岁以上的青少年应适当征求其对鉴定的意见，未满 14 岁的儿童应征得其监护人的同意；为保证标本的真实性，亲子鉴定前必须认真核对被检者身份证明（身份证、户口本、出生证明等），同时明确记载被检者所属民族或族群；检验标本原则上应由检验者直接从被检者身上采集，避免将被检者或血液样品等调错；被检者在近期内不能接受输血，避免他人的血液成分干扰检验结果；充分了解被检者是否患有某种特殊疾病。

4. 遗传标记系统的确定　用于亲子鉴定的遗传标记应具备以下条件：①基因座定义和具有的特征已有文献报道；②种属特异性、灵敏性和稳定性研究已实施；③有可供使用的群体遗传数据（等位基因或单体型频率）。开展亲子鉴定工作的实验室可以检测的遗传标记累积排除概率应该等于或大于 0.9999，这是亲权鉴定质量控制的一个重要方面。

5. 相关统计参数的计算　根据遗传标记检测结果从适当群体获得的等位基因或单体型频率进行计算。如果计算由计算机完成，应验证计算机计算结果；如果由人工计算，应由两人独立完成。

（1）父权指数（paternity index，PI）：又称亲子关系指数是亲子鉴定结果分析最常用的统计参数，它是假设父提供生父基因成为孩子生父的可能性与随机男子提供生父基因成为孩子生父可能性的比值，表示假设父为孩子生父的机会比随机男子为孩子生父的机会大多少倍，是一项重要评估亲子关系的统计参数。PI 值越大，表示真三联的可能性大，PI 值越小，表示假三联的可能性大。

$$PI=\frac{\text{概率（检测到的遗传表型　假设被检测男子是孩子的生物学父亲）}}{\text{概率（检测到的遗传表型　假设一个随机男子是孩子的生物学父亲）}}=\frac{X}{Y}$$

$$X=\sum\text{母亲提供生母基因概率（f）}\times\text{假设提供生父基因概率（c）}=\sum f\times c$$

$$Y=\sum\text{母亲提供生母基因概率（f）}\times\text{随机男子提供生父基因概率（p）}=\sum f\times p$$

基因频率是指群体中某种等位基因数目占该基因座上所有等位基因总数目的百分比，它是计算父权指数必须的基础数据，在一均衡的群体中，当基因型频率（指群体中某特定基因型数目在该基因座上全部基因型中所占的百分比）和基因频率之间的关系符合 Har-



dy-Weinberg 平衡法则时，可根据基因型频率计算相应等位基因的频率，即纯合子基因型的频率为等位基因频率的平方，杂合子基因型的频率为等位基因频率的乘积的 2 倍。

构成基因型的一对等位基因相同（纯合子）时，亲代遗传该等位基因的概率为 100%；构成基因型的一对等位基因不同（杂合子）时，若两个等位基因为共显性基因，则亲代遗传其中 1 个基因的概率为 1/2，若根据表现型推测基因型中可能含有隐性基因，则应分别计算遗传显性基因和隐性基因的机会；母亲只能遗传给孩子一种等位基因时，不论其基因型如何，遗传该基因的概率均为 100%。设中国北方汉族 ABO 血型 A、B、O 三个等位基因频率分别为：p=0.2092，q=0.2556，r=0.5352，ABO 血型不同表型遗传相应等位基因的几率如表 10-10 所示。

表 10-10　根据表型计算遗传相应基因的几率

基因		基因型		表型		
种类	频率	种类	频率	种类	频率	遗传必需基因的机会
A	p	AA	p^2	A	p^2+2pr	遗传 O 基因的机会=r/（p+2r）　=0.418
		AO	$2pr$			遗传 A 基因的机会=（p+r）/（p+2r）=0.582
B	q	BB	q^2	B	q^2+2qr	遗传 O 基因的机会=r/（q+2r）　=0.404
		BO	$2qr$			遗传 B 基因的机会=（q+r）/（q+2r）=0.596
O	r	AB	$2pq$	AB	$2pq$	遗传 A 或 B 基因的机会=1/2=0.5
		OO	r^2	O	r	遗传 O 基因的机会=100%=1

使用多个遗传标记系统进行亲子鉴定，在求得每个遗传标记系统的父权指数后需进一步计算累积父权指数，并依此判定亲权关系。累积父权指数计算的前提条件是每个遗传标记系统是相互独立的。若检测 k 个遗传标记系统，其累积父权指数为：

$$PI=\prod_{j=1}^{k}PIj$$

（PIj 为各个遗传标记系统的 PI 值）。

（2）父权相对机会：PI 值是一个实数，难以直观地反映出父权的机会，因此通常将 PI 值换算成父权相对机会（relative chance of paternity，RCP）。父权相对机会又称为父权概率（probability of paternity）或父权概率（以 W 表示），是以百分比的形式来表示 PI 值，更符合习惯上的概率表达形式，更易看出亲生关系几率的大小。

父权相对机会计算公式：

$$RCP=\frac{PI}{PI+1}\times100\%=\frac{X}{X+Y}\times100\%$$

二、三联体亲子鉴定的亲权评估

（一）认定亲子关系

在亲子鉴定中，根据多个遗传标记检测结果的遗传关系分析，亲代与子代的遗传标记不违反孟德尔遗传定律，则他们之间可能存在亲生关系，但并不等于一定是亲生关系，因为随机男子也可能携有与生父相同的基因。因此，当遗传标记检测结果不能排除被检者间的亲缘关系时，需要计算父权指数，定量评价被检者之间有亲生关系可能性的大小，以判断是否具有生物学亲权关系。

1. PI 值的计算　亲子鉴定类型或遗传标记系统不同，PI 的计算方法有所不同。

（1）母子关系确定的案例：此类亲子鉴定例的父权指数计算，是以特定的母-子遗传标记组合为参考，确定来自父母的必须基因的种类和遗传该基因成为生父的机会。具体步

骤如下：

1）确定母亲遗传生母基因的机会（f）。

2）确定随机男子提供生父基因的机会（g），一般使用相应的群体基因频率。

3）确定假设父提供生父基因的机会（c）。

4）计算随机男子成为生父的机会，Y＝f×g。

5）计算假设父成为生父的机会，X＝f×c。

6）计算父权指数，PI＝X/Y。

STR 等共显性遗传标记的 PI 值计算见表 10-11。

表 10-11　三联体鉴定的共显性遗传标记父权指数计算

孩子	母亲	被检测男子	f		c		PI
q	*pq*	*q*	(q)	1	(q)	1	1/*q*
pq	*p*（or *pr*）	*q*	(p)	1	(q)	1	1/*q*
q	*q*	*q*	(q)	1	(q)	1	1/*q*
pq	*p*（or *pr*）	*qr*（or *pq*）	(p)	1	(q)	1/2	1/2 *q*
q	*pq*	*qr*（or *pq*）	(q)	1	(q)	1/2	1/2 *q*
q	*q*	*qr*	(q)	1	(q)	1/2	1/2 *q*
pq	*pq*	*pq*	(p)	1/2	(q)	1/2	1/(*p*+*q*)
			(q)	1/2	(p)	1/2	
pq	*pq*	*q*	(p)	1/2	(q)	1	1/(*p*+*q*)
			(q)	1/2			
pq	*pq*	*qr*	(p)	1/2	(q)	1/2	1/(2*p*+2*q*)
			(q)	1/2			

（2）父母皆疑案例　对于此类亲子鉴定目前尚无十分理想的 PI 计算方法。习惯常采用简化方式计算 PI 值。X 的取值：①假设父和假设母均为纯合子时 X＝1；②假设父和假设母 1 个为纯合子，1 个为杂合子时 X＝0.5；③假设父和假设母均为杂合子时 X＝0.25；④假设父、假设母、子为相同基因型杂合子时 X＝0.5。Y 的取值：Y 为孩子基因在人群中的频率，子为纯合子时 Y＝p^2，子为杂合子时 Y＝2pq。

2. 认定亲子关系的标准　在满足上述亲权鉴定基本条件的前提下，若被检男子的累积父权指数大于 1000 时，可以认定被测男子的父权。在不能满足上述指标时，必须通过增加检测的遗传标记来达到要求。RCP 作为衡量亲子关系可能性大小的指标，其理论值可非常接近 100％，但不能达到 100％。对于具体指标的要求，国际上尚无统一标准。20 世纪 80 年代国际上多数实验室的标准是，当 RCP＞99.95％时，可以认定父权，而目前的技术水平则多以 RCP＞99.99％作为认定父权的标准。

值得注意的是，与母亲有血缘关系的个体均与母亲有相同的 mtDNA 型，与父亲有血缘关系的男性个体均有相同的遗传标记。因此，上述两种遗传标记的检验结果相同，仅能确认被检者具有亲缘关系，而不能确定他（她）们是父子或母子关系。

计算 PI 值，是科学评估亲权鉴定结果的重要定量指标。但 DNA 指纹鉴定亲权的亲权概率计算方法指标尚无统一规定，常规血型检测所用的公式并不适用。DNA 指纹鉴定不能排除亲生关系时，可以用三种计算数据评估或认定亲生关系：

（1）以 1－X^n 计算值：X 表示无关个体之间共有一条片段平均概率，n 表示假设父与子共有带数。应用该计算方法的前提条件是：DNA 指纹各片段独立遗传，无连锁关系；



各片段出现频率一致。参照RCP的标准，当$1-X^n$计算值大于0.9995，认定有亲生关系。

（2）假设父/子共有片段概率：其值在0～0.35为非父子关系，0.35～0.45不能判定，0.45～1可肯定父子关系。

（3）“陌生带”与非母带的比值：其值在0～0.2范围内认定有亲生关系，0.2～0.4不能判定，0.4～1排除亲生关系。

三种计算数据中常用$1-X^n$计算值，但利用假设父/子共有片段概率判断亲生关系可适用于单亲检验，“陌生带”与非母带的比值则由于考虑了突变等因素，故有其特殊价值。

（二）排除亲子关系

亲权排除主要是通过分析受检者之间的遗传标记是否遵循遗传规律而进行的。经标准化实验检测遗传标记，假定为父亲的男子不能提供给孩子必须的等位基因，在排除突变的前提下，可以排除假定父亲的父权，即可以断定他不是孩子的生物学父亲。

1. 排除父权的类型　应用血型遗传标记鉴定亲权是通过表型检测结果推测基因型，然后根据遗传学原理分析亲代和子代基因型间的关系。根据上述血型遗传规律，排除父权关系可分为直接排除与间接排除两种类型（表10-12）：

（1）直接排除：有争议的可疑父亲与孩子中至少有一个为杂合子时，若他们之间的遗传标记违反遗传规律，排除亲子关系则为直接排除。当孩子检出母亲和可疑父亲都没有的等位基因（案例1的*B*基因）时，则可否定他们之间具有生物学亲子关系；可疑父亲检出的一对等位基因（案例2的*A*、*B*基因），其中之一必须遗传给他的子女，如果子女没有这两种等位基因之一，则可疑父亲不是孩子的生父。由于直接排除是查清了受检者的遗传标记，除极少数特殊情况外，排除结论可靠。

（2）间接排除：有争议的可疑父亲和孩子由表型推测均为纯合子时，如他们之间的遗传标记违反遗传规律，排除亲子关系则为间接排除。如案例3，母为HP2型，孩子为HP2型，可疑父亲为HP1型，推测孩子为HP^2纯合子，只有在父母都有该基因时，孩子才能成为纯合子，但可疑父不带有HP^2基因，故排除他与孩子有亲子关系；如案例4，母为MN型，孩子为M型，可疑父为N型，推测可疑父为*N*基因纯合子，孩子为*M*基因纯合子，孩子无*N*基因，故排除假设父与孩子有亲子关系。间接排除是根据阴性结果推测某基因位点为纯合子，由于某些血型系统存在*O*基因、无效基因等，可能会造成杂合子误推测为纯合子，故作出排除结论时应慎重。

表10-12　排除父权的案例

案例	直接排除			案例	间接排除		
	母亲	孩子	可疑父亲		母亲	孩子	可疑父亲
1	A型	AB型	A型	3	HP 2-1型	HP 2型	HP 1型
2	A型	O型	AB型	4	MN型	M型	N型

DNA分型是直接检测染色体上的基因，由于各类DNA多态性基因座的杂合度均较高，每个位点的各个等位基因又为共显性，故在没有基因突变、分型差错的前提下，只要受检者之间的DNA分型违反孟德尔遗传规律，可以认为都是直接排除。

2. 排除父子关系的标准　血型和DNA多态性是法医学进行个人识别和亲子鉴定的良好遗传标记。理论上只要一个遗传标记系统的基因遗传不符合孟德尔遗传规律就可以做出排除父权的结论。但由于遗传变异、生理与病理变异的影响，通过检测血型表型推测基因型，或检测DNA多态性鉴定亲权，都存在错误排除亲权的可能性。所以为了防止错误结论，根据检测结果排除父权应遵循下列标准：

（1）任何情况下都不能仅根据一个遗传标记检测结果不符合遗传规律而排除父权（包括血型遗传标记和DNA遗传标记）。此时必须加测其他系统，对于不是生父的男子，随着检测项目的增加，必定还有其他遗传标记可排除亲子关系。若增加检测项目，排除遗传标记不再增加，则可考虑原来排除的遗传标记是由突变或非典型遗传方式造成的。

（2）在满足上述亲权鉴定基本条件的前提下，若被检测男子的累积父权指数小于0.001时，可以排除被检男子的父权。必须强调的是在任何情况下都不能为了获得较高的PI，将检测到的不符合遗传规律的遗传标记删除。不符合遗传规律的遗传标记的PI值计算与常规PI值计算方法不同。例如某STR基因座检测结果：母亲的表型为PP，孩子的表型为PQ，被检男子的表型为Q’R，其PI值计算：

如果Q’比Q小或大1个重复单位，则 $PI=X/Y=\mu/(4q)$；

如果Q’比Q小或大2个重复单位，则 $PI=X/Y=\mu/(40q)$。

式中 μ 表示该基因座平均突变率，q表示等位基因Q的频率。

3. 可能错误否定父权的情况

（1）遗传变异：可能导致错误否定父权的遗传变异主要有：沉默基因、替代等位基因、基因缺失、基因互换、基因突变、弱抗原、嵌合体抗原、生理与病理变异等。特别是DNA基因座的突变率较高。在亲子鉴定中严格遵循排除父权的原则是十分重要的。

（2）检验过程：检验人员实验操作或检验结果的判读错误、实验试剂的质量不佳等因素都可能导致错误否定父权。因此，亲子鉴定实验室的标准化建设是保证亲子鉴定结论准确的可靠保证。

三、单亲亲子鉴定的亲权评估

某些特殊的情况下，孩子的父亲（或母亲）不能参与检测，即只有单亲参与亲子鉴定。这种情况下，亲子鉴定的排除类型与母子关系已确定，只怀疑父亲的亲子鉴定一样：当假设父（或假设母）为杂合子，无论子为纯合子还是杂合子；假设父（或假设母）为纯合子，孩子为杂合子时，只要他们的遗传标记违反遗传规律，两代间无共同的基因，均为直接排除。例如假设父（或假设母）为AB型，子为O型，则可排除他们之间有亲生关系。当假设父（或假设母）、孩子均为纯合子而排除亲子关系时，既为间接排除。

当假设父（或假设母）与孩子有相同基因时，他们之间则可能有生物学亲子关系。此时，由于缺少父亲或母亲其中一方的遗传信息，在进行统计分析时，常将缺少的一方作为随机人考虑进行计算。即X为假设父遗传生父基因和随机母遗传生母基因产生孩子的机会，Y为随机父和随机母产生孩子的机会。设随机人群中某基因座2个等位基因的频率分别为p、q，则PI计算可简化为：当假设父为纯合子时 $X=1$，假设父为杂合子时 $X=0.5$；当子为纯合子时 $Y=p$，子为杂合子时 $Y=2p$；当假设父、子为相同基因型杂合子时 $X=0.5(p+q)$，$Y=2pq$（表10-13）。

表10-13　二联体鉴定的共显性遗传标记父权指数计算

孩子	被检男子	X	Y	PI
q	q	1	q	1/q
pq	q	1	2q	1/2q
q	qr	1/2	q	1/2q
pq	pq	1/2 (p+q)	2pq	(p+q)/4pq
pq	pr	1/2	2q	1/4q



线粒体 DNA 和 Y 染色体遗传标记因其具有特殊的遗传特征：线粒体 DNA 在核染色体外，遗传时不经过有丝分裂和减数分裂，通过卵细胞传递，而 Y 染色体非重组部分的遗传标记为男性伴性遗传，父子具有相同的 Y 染色体遗传标记，因此在单亲亲子鉴定中具有非常重要的意义。但在实际应用中还应注意以下几点：①由于不符合孟德尔遗传规律，故 PI 值计算方法均与常染色体遗传标记有所不同，例如 Y 染色体遗传标记无论在父子亲子鉴定或是在祖孙、叔侄亲权认定中，其 X 均为 1，即 PI＝1/Y；②均呈单倍体遗传，因此不能简单应用乘法定律计算累计概率；③检测结果一致时，只能推断被检者之间有亲缘关系；④mtDNA 检验结果不一致时，必须充分考虑其高突变和存在异质性的特点，不可轻易排除。基于上述理由，线粒体 DNA 和 Y 染色体遗传标记都不是亲子鉴定首选的遗传标记，而只是常染色体遗传标记的重要补充。

对于单亲亲子鉴定，目前尚无统一的认定亲子关系的标准。有学者认为：若用于亲子鉴定的基因座的累积平均非父排除率超过 0.9999 以上，经计算其父权概率达到或超过 0.9999 时，和三联体亲子鉴定一样，可认定亲子关系。而有的学者则主张单亲亲子鉴定未排除案例，即使父权指数达到或超过 0.9999，也不可轻易做出认定亲子关系的结论，而采用不排除生物学亲子关系的结论，更为客观，更为可靠。

思考题：

1. 用于亲子鉴定的遗传标记应具备哪些条件？
2. DNA 多态性分为几类？
3. 哪些 PCR 技术可用于 DNA 序列多态性分析？
4. 认定父权和否定父权的标准。
5. 计算父权排除几率和父权指数的法医学意义是什么？
6. 如何评价 Y 染色体和线粒体 DNA 遗传标记在亲子鉴定中的应用价值？

（丁　梅）

第十一章　生物性检材的个人识别

第一节　概　　述

在法医学实践中，分析生物性检材以揭示个体身份的鉴定工作称为个人识别。这里所称生物性检材包括人体组织、器官与体液、分泌物、排泄物及由它们形成的斑迹。

一、个人识别的意义

通过分析生物性斑迹进行个人识别对案件侦查和审判有重要意义。任何刑事犯罪的发生都涉及物质接触和交换，犯罪人或者在现场留下痕迹，或者把现场的痕迹带走。留下或带走的物质中常有毛发、纤维、皮肤的剥脱物、扣子、泥土等大量的物证。特别是在凶杀、抢劫、盗窃、殴斗、强奸等案件中，由于个体与个体间，或个体与环境物件间发生接触，常有血液、毛发、皮肤、指甲、牙齿、精液或唾液的遗留或失落，这些生物性检材通常细小而且分布范围广，罪犯很难彻底将其毁掉。寻找和提取这些生物性检材进行分析，可使侦查和审判工作中的许多疑难问题得到解决。例如在犯罪嫌疑人的衣物上发现有血痕，并证明该血痕与被害人的血型相同而与其本人不相同，在某种程度上支持犯罪嫌疑人是作案人的论点。在强奸案中，若在被害人阴道内或衣物上发现精液，便为发生过性行为的论点提供了有力的证据。进一步对精液和阴道细胞进行DNA遗传多态性分析作个人识别，便可为肯定或否定嫌疑人是作案人的论点提供科学证据。

遇见身份不明的尸体与活体，判明个体是谁对案件侦查和审判同样有重要意义。对交通事故的遇难者或江河湖海的浮尸，必须进行个人识别，以查明死者身份，为侦查提供线索。车船或飞机失事导致多人死亡时，必须辨明死者身份，以便进行安葬、抚恤等善后处理。已高度腐败的无名尸体，外表无法作个人识别，需要作骨骼、毛发或牙齿检验，以判明死者身份。尸体被肢解或毁损案件中，碎尸残块或残骸可能在不同的场所被发现，需要分析散在的肢体残块，以便确定是否为同一人。即使是活体，对年幼失散的儿童、被拐骗贩卖的妇女或被追捕的罪犯等也要进行个人识别，以确定身份。

简言之，个人识别的意义在于为侦查提供线索，为审判提供科学证据。在法医实验室进行的生物性检材个人识别有其自身的特点。对于医生、司法人员和律师，必须知道生物性检材个人识别的潜力和限度，必须知道法医学实验室能为他们提供的服务以及怎样在案件调查中和法庭审判中更好地利用这些服务。

二、生物性检材的特点

生物性检材是经历了环境条件作用的人体组织与器官或人体体液、分泌物、排泄物及由它们形成的生物性斑迹。环境条件的作用对生物性检材有极大影响。生物性检材的个人识别即使对一个非常有经验的法医鉴定人，也是一个严峻的挑战。以血痕为例，血液一旦从身体流出来，就将迅速变质，变性从死亡时起就在尸体内部发生，尸体中的血液同样在经历着不可逆的变化，并且这种变化可能由于温暖和潮湿的环境加速。法医鉴定人不能控制收集检材前血痕所经历的环境条件，也不能控制从血痕收集时起到送至法医学实验室时止，委托单位处理或保存血痕的方法。常常也不知道血痕的陈旧程度。既然血痕收集自现场，现场也可能有类似血痕的其他生物性斑痕，在没有进行试验分析之前，法医鉴定人甚



至不知道检材是否是血痕。因此，生物性检材的主要特点在于环境条件的作用使它具有某些不确定性。

三、分析生物性检材的策略

法医鉴定人对于生物性检材的分析不但要观察形态学特征，更要进行化学、免疫学、生物化学与分子生物学实验检测。针对生物性检材的特点，通过由简单到复杂，逐步排除，逐步缩小范围的实验分析策略减少不确定性，实现个人识别。

四、检材的发现、采集、包装和送检

（一）检材的发现

生物性检材大部分是在现场勘查中发现的，也有在搜查犯罪嫌疑人及检查被害人时发现的。生物性检材大都散在分布于各处，没有固定的地方，明显的容易发现，对不明显的生物性检材，要利用各种科学手段，努力去寻找发现。

1. 血痕 血痕可见于现场地面、草丛、墙壁、家具、衣服、鞋帽、被褥、蚊帐和凶器上，或人体头发间、指甲缝里。个别案件还需拆开物件才能发现，如刀刃与刀身结合部、地板缝、衣缝、鞋底与鞋面结合部等。血痕稀薄者呈褐色斑痕，浓厚者呈暗褐色结痂。现场如很黑暗，可用鲁米诺喷射，如有血痕会发出荧光。

2. 精斑 精斑可附着于衣裤、被褥、手帕、草纸和草席等处，也可附着在被害人腹壁、大腿和阴毛上。精斑的形状不规则，在白色布上呈黄色类似浆糊斑，在有色布上，浓精斑呈灰白色结痂状，稀薄时不易发现。用紫外线照射，精斑能发出银白色带淡紫晕的荧光，此时可用笔将范围画出，以备进一步检验。

3. 毛发 毛发常受外力打击拔脱，也可自然脱落。常见于地面、草丛、家具、被褥以及凶器上，也可见于死者手中、口中和衣服上，因案件性质而异。如强奸案件，应注意被害人内衣、外阴部和大腿间；盗窃案件要留意罪犯来去的通道或门窗上有无毛发遗落。

4. 唾液 唾液可见于现场的香烟头、口香糖、牙签、饮料容器以及咬痕上，肉眼不易察见，应送实验室检查。

5. 皮肤及其他脏器组织碎片 可见于被害人或罪犯指甲内。交通事故案件中，可与血液同时附着于车轮、挡泥板、车厢棱角及底盘上。

（二）采集

在翻动现场物件或提取生物性检材前，要先拍照、绘图、测量和记录其原始状态，切勿破坏原有生物性检材或添加无关痕迹或物品。提取生物性检材的方法根据物品种类而异。

1. 新鲜血液 对活体血液，静脉采取后，加 EDTA 抗凝，标记后送实验室。对于尸体，应取末梢血管内血液，因心血易受肠壁血液内细菌的污染。所有新鲜血液若要过夜均应 4℃冷藏。无冷藏条件时，可用干净棉纱布放入血液中浸湿，取出晾干后，置纸袋内包装送检。

2. 血痕

（1）对附有血痕的小件物品（衣服、鞋帽、刀、斧、石头、棍棒、家具）要整件提取，晾干后，分别用纸袋包装，不能只取有斑痕部分。

（2）血痕如附着于可剪切的大件物品，如地毯上，可连同邻近无血痕处剪取部分血痕。

（3）大件、沉重、固定或不易携带的物件（床桌、门板、玻璃、地板或墙壁）上的血痕，可用利刀刮取，置于干净瓶内，同时刮取血痕周围基质作对照。

（4）如果血痕在泥土上，应连同无斑痕部分整块取下，放入盒内，衬以消毒棉花，以免泥块振荡破碎。

3. 体液、分泌液、排泄物及器官组织

（1）对有被奸杀或死因不明的女性尸体，应用棉签或纱布提取阴道内容物，必要时取肛门、会阴部或口腔标本以检查精子。同时提取血液作对照样本。

（2）取活体颊黏膜细胞作对照样本时，用棉签在口腔内擦取颊黏膜，收集含颊黏膜细胞唾液置瓶内冷藏送检。也可将棉签晾干后，放入信封内送检。

（3）毛发要用镊子夹取，勿损坏附着物，分别置纸袋内送检。

（4）皮肤、碎骨、脏器碎块以及烟头，要用镊子或戴手套收集，不可加防腐剂，分别置于干净容器内，冷藏送检。

（三）包装和送检

法医生物性检材易受各种理化及微生物因子破坏，离体时间越长，能检验的项目越少。因此，所有检材应尽速送检。不能及时检验的检材，较好的办法是低温保存。温度越低，保质时间越久。若不能立即检验又无冷藏条件需要远道送检的检材，要晾干保存。方法是将检材摊开置阴凉处晾干（不能日晒或火烘烤）后，置纸袋内包装送检。切勿在潮湿状态下折叠或用塑料膜袋等包装。

送检应注意下列事项：

1. 按检材的性质和特点，用洁净的包装物如纸袋、纱布、玻璃瓶等分别包装。

2. 包装物外面要注明物品名称、来源、数量、采集日期、采集人等。

3. 送检生物性检材的同时，附送必要的对照标本，如被害人和犯罪嫌疑人的血液、唾液、毛发等。

4. 送检时必须有委托书。委托书中应写明：①送检机关。②送检物品清单。③案情介绍。④送检的目的要求。⑤发文日期及复函地址、单位及联系人。

五、生物性检材的检验程序和要求

1. 检验前应根据送检人员的介绍或函寄的委托书，仔细核对每份检材的包装情况、检材的数量和种类是否与提供的送检物品清单相符。若相符则按送检要求及时检验，若发现异常情况或检材不足，应及时与送检机关联系，说明情况或要求补寄检材，得到答复后再进行检验。

2. 根据送检要求和生物性检材的不同类型，制定检验方案和步骤。一般先作直观检查及物理检查等不破坏检材的检验，然后才进行化学或分子生物学检验。检验时应尽量节省检材，并保留相当部分检材以备复验或再鉴定时使用。

3. 必须采取有效措施防止污染。在查看检材或检验时，勿用手直接触摸检材。检验时所用工具和器皿必须清洁。在剪取一件检材后，应将剪镊等仔细擦洗干净，再剪取另一件检材；PCR 前和 PCR 后的操作必须分别在两个不同的实验室进行。以免互相污染，造成错误。

4. 检验完毕要向委托单位提交鉴定书。鉴定书由绪言（写明送检单位、日期、目的、案情摘要、检材、检验日期等），检验方法和结果，分析说明，结论等几部分组成。最后由两名以上鉴定人签名，鉴定单位盖章。剩余的检材应妥善保管，或退还委托单位。

第二节 血痕检验

血液在体外干燥后形成的斑迹称为血痕（bloodstains）。血痕是最常见的检材。在凶杀、斗殴、抢劫、盗窃、碎尸、灾害事故等现场、致伤物、受害人与嫌疑人的衣物上常能发现血痕。



血痕检验需解决下列问题：①送检检材是否是血；②若是血，是人血还是动物血；③若是人血，则测定遗传标记进行个人识别；④其他检验，如出血量、出血时间、及出血部位推断等。

血痕检验一般遵循以下程序：①肉眼检查；②预试验；③确证试验；④种属鉴定；⑤遗传标记测定及性别鉴定；⑥出血部位、出血量、血痕陈旧度等推断。

一、肉眼检查

肉眼检查主要观察血痕的数量、分布、位置、大小、形状、范围、色泽、它们的相互关系以及它们与现场其他物品的相互关系等，以推测案件的性质、发案时间、案件发生的过程、被害人与加害人双方的搏斗情况、位置关系、尸体被移动情况、加害方式、以及加害人的行踪等。帮助调查人员重构案件的发生过程，为案件的侦破提供线索。

二、预试验

预试验（preliminary test）的目的是要从大量的可疑血痕中筛除不是血痕的检材。很多斑痕外观与血痕相似，如油漆、酱油、染料、铁锈、一些化学药品、植物汁及果汁斑等，肉眼难以区别。通过预试验，可迅速将大部分不是血痕的检材排除。

血痕预试验的基本原理是血痕中的血红蛋白或正铁血红素具有过氧化物酶活性，能使过氧化氢分解成水及新生态氧，后者使加入的化学物质氧化成有色物质。发生颜色反应为预试验阳性，不发生颜色反应为阴性。有些物质，如脓液、鼻涕、排泄物、植物汁及植物过氧化物酶等具有过氧化物酶活性，可使血痕预试验呈阳性反应，故预试验呈阳性反应时，说明待测物可能是血痕，但不能确证血痕。

血痕预试验的方法有联苯胺试验、酚酞试验、邻联甲苯胺试验、鲁米诺试验、孔雀绿试验、氨基比林试验、愈创木酯试验等。最常用的是联苯胺试验和酚酞试验，联苯胺试验最灵敏。

联苯胺试验：联苯胺试验（benzidine test）一直是大多数实验室首选的血痕预试验，该方法灵敏、简便、快速。

原理：血痕中的血红蛋白或正铁血红素具有过氧化物酶活性，能将过氧化氢分解，释放出新生态氧，后者将无色联苯胺氧化为联苯胺蓝。

方法：剪取或刮取微量检材置于白瓷反应板上，依次滴加冰醋酸，联苯胺无水乙醇饱和液，1～2 分钟后无蓝色反应，再加 3%过氧化氢，立即出现翠蓝色为阳性反应。

化学氧化剂如高锰酸钾、重铬酸钾、甲醛、铁锈等能直接将联苯胺氧化为联苯胺蓝，但蓝色反应出现在未加过氧化氢之前，故作实验时，必须按上述顺序滴加试剂，不能颠倒。

联苯胺试验的优点是方法灵敏。缺点是联苯胺有致癌作用，操作时需小心防护。联苯胺试验阴性的检材，可排除是血痕。

预试验的试剂对血痕有较大的破坏作用，经过预试验的血痕，一般不能再作血痕的种属试验和血型检验。因此，不能将试剂直接滴在衣物、凶器或其他物体的斑痕上进行检验。

三、确证试验

确证试验（conclusive test）的目的是证明检材是血痕。预试验阳性的检材并非都是血痕，确证试验是要证明预试验阳性的检材是血痕。血痕确证试验检测的是血红蛋白或其衍生物。确证试验阳性，表明检材中含有血红蛋白或其衍生物，可以判断为血痕。

确证试验灵敏度一般都不太高，真菌生长、细菌污染、洗涤、日晒后的血痕，确证试验往往呈阴性反应。

常用的确证试验方法有血色原结晶试验（hemochromogen crystal test），氯化血红素结晶试验（hemin crystal test），显微分光镜检查及显微镜下查找血细胞等。其中以结晶试验使用最多。

血色原结晶试验：血色原结晶试验系由日本人高山所建立，故又称为高山结晶试验（Takayama crystal test）。

原理：血红蛋白在碱性溶液中分解为正铁血红素和变性珠蛋白，在还原剂作用下，正铁血红素还原为血红素，后者与变性珠蛋白或其他含氮化合物（如吡啶、氨基酸等）结合，形成血色原结晶。

方法：剪取少量检材，置载玻片上，分离纤维或将血痂压碎，盖上盖片，加 1～2 滴高山试剂，加微热，室温放凉后镜检，若出现樱桃红色菊花状、星状或针状结晶为阳性反应。

微量新鲜血痕和存放条件较好的陈旧血痕均能形成典型结晶。污染严重和含量很少的血痕，不易形成结晶。经高温作用的血痕可形成颗粒状、大小形态不一的非典型结晶，或仅出现樱桃红色而无结晶形成。此时可用显微分光镜检查，若发现血色原特有的吸收线，可以确认检材是血痕。

高山试剂久置失效，每次试验时应用对照血痕测试试剂，避免因试剂失效而产生假阴性结果。

四、种属鉴定

血痕种属鉴定（species identification）的目的是确定血痕是否是人血。只有确定了血痕是人血痕，才能进一步检测血痕的遗传标记进行个人识别。从现场提取的检材中，非人类的生物性斑痕会干扰鉴定结果。例如，动物血中含有与人血遗传标记相似的物质，如 A 及 B 样抗原。若不进行种属鉴定，直接测定血痕的 ABO 血型，误将动物血判为人血而测定遗传标记。这样的个人识别将错误地排除罪犯，或将与案件无关的人划为嫌疑对象，将案件的侦察与审判工作引入歧途。因此，血痕检验必须作种属鉴定，而且结果必须准确。

种属鉴定常用的方法有免疫学、生物化学及分子生物学方法。免疫学方法包括沉淀反应、酶免疫分析等；生物化学与分子生物学方法包括等电聚焦、纤维蛋白溶解试验、血红蛋白碱变性试验及 DNA 分析等。

（一）免疫学方法

1. 沉淀反应　可溶性抗原与对应抗体在电解质存在的条件下发生特异性结合形成抗原抗体复合物，并出现沉淀线的现象称为沉淀反应。用沉淀反应进行血痕种属鉴定时，常用含特异性抗人血红蛋白或抗人血清蛋白抗体的血清。前者称为抗人血红蛋白血清，后者称为抗人血清蛋白血清。分别由人血红蛋白和人血清蛋白免疫动物获得。抗血清质量的好坏直接关系到种属鉴定结果是否可靠。用于血痕种属鉴定的抗血清要求效价高、特异性好，其中抗体特异性是关键。

用沉淀反应进行血痕种属鉴定的方法有多种，包括环状沉淀反应，琼脂双向扩散，琼脂单向扩散以及对流免疫电泳等。

环状沉淀反应（ring precipitation）：

原理：可溶性抗原与相应抗体相遇且比例合适时，形成抗原抗体复合物，在抗原与抗血清的界面出现可见的白色沉淀环。

方法：反应管中加入抗血清，将血痕浸出液用毛细吸管层叠于抗血清的上面，保持两



液界面清晰，室温静置1小时内观察结果。若两液接触面出现白色沉淀环为阳性反应，无沉淀环形成为阴性反应。试验需以已知人血痕浸液作阳性对照；检材无血痕部位的浸出液和常见动物血痕浸出液及生理盐水为阴性对照。此法优点是操作简便，快速灵敏。

2. 酶联免疫吸附试验（enzyme linked immunosorbent assay，ELISA）

原理：人类免疫球蛋白G（IgG）具有种属特异性。鼠抗人IgG单克隆抗体能与人IgG结合形成抗原抗体复合物。若事先用辣根过氧化物酶标记单克隆抗体，抗原抗体复合物中的鼠抗人IgG单克隆抗体就含有辣根过氧化物酶。通过酶促底物显色，可以观察抗原抗体反应。

方法：将血痕浸出液点样在硝酸纤维素膜上，加辣根过氧化物酶标记的鼠抗人IgG单克隆抗体与之反应。洗去游离的单克隆抗体后，用底物显色。若为人血痕，检材浸液中的人IgG与酶标抗人IgG单克隆抗体结合成抗原抗体复合物，经底物显色后呈阳性反应。若检材不是人血痕，则无IgG与酶标抗人IgG单克隆抗体结合，底物不显色，呈阴性反应。此法的优点是操作简便，特异性好，结果容易保存。

（二）分子生物学方法

原理：针对人类基因组中具有种属特异性的DNA序列，采用能特异扩增的引物，通过PCR方法对血痕DNA扩增，根据有无相应的扩增产物判断是否是人血。Alu序列为哺乳动物基因组的中度重复序列，每个重复单位300bp，在170bp处有限制性内切酶AluI的识别位点，故命名为Alu家族。Alu家族DNA序列有种属特异性。

方法：检材DNA提取用Chelex-100法。PCR引物序列为：Alu9.1 5'-GGCACTTTGGGAGGCCAAGG和Alu9.2 5'-TACAAGCTTGTGCCACCATGCCAAC。扩增体系50μl，含20n DNA、10×PCR缓冲液5μl、0.2μmol/ml引物、200μmol/L dNTP、1.5mmol/L $MgCl_2$、0.45%Triton-100、1U Taq酶。PCR循环参数为94℃变性5分钟后，94℃ 30秒、55℃ 30秒、72℃ 1分钟循环30次，然后在72℃保温10分钟。PCR扩增产物用2%琼脂糖凝胶电泳，EB染色，紫外灯下观察扩增结果。扩增产物为130bp的特异性片段。本法优点在于DNA比蛋白质稳定，检测结果客观，易于判断。

五、血痕的个人识别

确证人血痕后，测定血痕中的遗传标记可进行个人识别。上个世纪主要检测基因表达产物水平的遗传标记，如红细胞血型、红细胞酶型、血清蛋白型等。近年来，通过检测DNA遗传标记使血痕的个人识别几率大大提高。目前，不但在血痕遗传标记与嫌疑人不同时能排除嫌疑人；也可以在血痕遗传标记与嫌疑人相同时，为血痕是嫌疑人所留的假设提供科学证据。

（一）基因表达产物水平的遗传标记测定

1. 血型测定　血型测定是法医血痕个人识别的传统检测项目。其中，ABO血型被列为首选的红细胞血型，特点在于：①红细胞膜上ABO血型抗原密度高，抗原性强，仅需少量检材就能分型；②ABO血型抗原决定簇为糖链，对环境中理化因数的影响有较强的抵抗力，即使陈旧血痕也能分型；③ABO血型抗原不仅分布在红细胞膜上，也广泛分布在人体各种组织器官中，为结果比对提供了广泛的检材来源。

血痕中红细胞已经失去正常形态，不能用检测血液中红细胞血型的方法分型。测定血痕中ABO血型抗原常用三种方法，即吸收试验、解离试验及红细胞粘连试验。其中，吸收试验结果最稳定。

吸收试验（absorption test）：

原理：当血痕有A、B抗原时，能与相应的抗-A、抗-B抗体发生特异性的抗原抗体反

应，使抗血清中的游离抗体减少或消失，不再与相应的指示红细胞发生凝集反应或凝集反应强度明显减弱。若血痕中无A、B抗原，则不能抑制抗血清中的相应抗体，抗体与指示红细胞的凝集反应强度不改变。根据抗血清与血痕反应前后效价改变的情况，推测血痕所含的A、B抗原，判断血痕的ABO血型。

方法：取血痕分为三块，大小约为1cm×0.5cm，剪碎，分别加效价为32的抗-A、抗-B血清及抗-H试剂各4滴，充分混合。置4℃冰箱12～24小时后，离心取上清液测定吸收后的抗体效价。检材无血痕部分作为阴性对照，已知A、B、O型血痕作阳性对照。待测血痕吸收后抗体效价比阴性对照低3级以上为吸收试验阳性；待测血痕吸收后抗体效价与阴性对照相同为阴性。综合抗-A、抗-B血清和抗-H试剂吸收结果，判断血痕所含的A、B、H抗原及ABO血型。如表11-1，检材2无血痕处吸收抗-A、抗-B、抗-H后，效价均未下降；有血痕处抗-A下降5级，抗-H下降3级，抗-B未下降，表明检材2血痕有A和H抗原，不含B抗原，为A型血痕。

表11-1　吸收试验测定血痕的ABO血型

	抗血清稀释倍数																		
	抗－A＋A红细胞						抗－B＋B红细胞						抗－H＋O红细胞						
检材与对照	2	4	8	16	32	64	2	4	8	16	32	64	2	4	8	16	32	64	血型判定
未吸收的抗血清	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	＋	＋	＋	－	－	效价明确
已知A血痕	－	－	－	－	－	－	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	－	－	－	－	－	对照正确
已知B血痕	＋	＋	＋	＋	＋	－	－	－	－	－	－	－	＋	－	－	－	－	－	
检材1无血部位	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	＋	＋	＋	－	－	O型
有血部位	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	＋	＋	＋	＋	－	－	－	－	－	－	－	
检材2无血部位	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	＋	＋	＋	－	－	A型
有血部位	－	－	－	－	－	－	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	－	－	－	－	－	
检材3无血部位	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	＋	＋	＋	－	－	B型
有血部位	＋	＋	＋	＋	＋	－	－	－	－	－	－	－	＋	－	－	－	－	－	
检材4无血部位	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	＋	＋	＋	＋	－	＋	＋	＋	＋	－	－	AB型
有血部位	－	－	－	－	－	－	－	－	－	－	－	－	＋	－	－	－	－	－	

吸收试验是测定血痕ABO血型抗原的经典方法，结果稳定可靠，但要求检材量较多，若检材量太少，常出现假阴性结果。一些血痕基质对抗血清试剂有非特异性吸收作用，试验时必须设置基质检材对照。

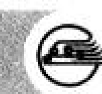
2. 其他蛋白质遗传标记测定　血痕中可检测的常用红细胞酶型有PGM1、EAP、EsD、GLOI、GPT等，可检测的常用血清型有Gm、Km、GC、Hp、ORM、FXIIIB、Pi、Tf、AHSG、PLG等。分型方法与血液样品基本相同，仅样品有时需作适当处理。

（二）DNA多态性分析

测定血痕的DNA多态性可进行个人识别。血痕的DNA分析方法与血液相同，能否成功的关键是血痕DNA提取。从血痕中提取DNA的方法有许多种，常用的有三种方法，即Chelex 100法、盐析法及酚氯仿法。最常用的DNA遗传标记是STR，从血痕中提取DNA后，经PCR扩增特定STR基因座，扩增产物经电泳分析，以人类等位基因分型标准物为对照，可判定血痕的STR型（图11-1）。给出了代表性的分型结果。常用STR基因座有FGA、D5S818、D7S820、D13S317、D16S539、TPOX、D3S1358、CSF1PO、D8S1179、TH01、VWA、D18S51、D21S11等。

（三）性别鉴定

性别鉴定也是血痕个人识别的手段之一。性别鉴定的试验结果能与男女外观相联系，



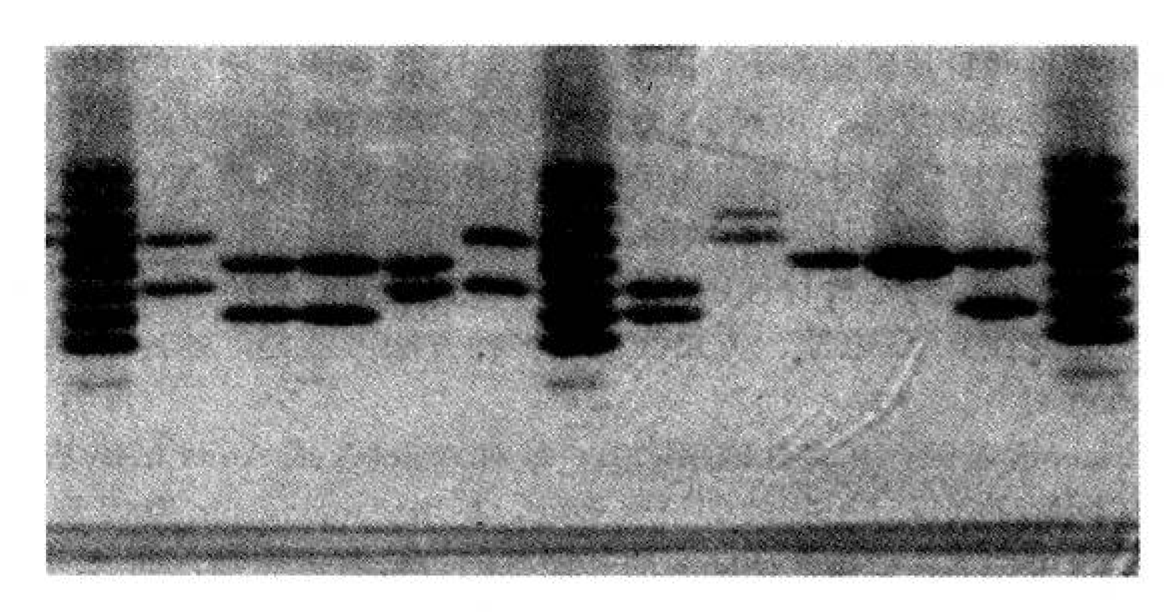


图 11-1　D16S539STR 分型个人识别

检材：1，7，13：D16S539 人类等位基因分型标准物；3，12 血痕 D16S539 扩增产物

2：嫌疑人 1；4：嫌疑人 2；5：嫌疑人 3；6：嫌疑人 4；

8：嫌疑人 5；9：嫌疑人 6；10：嫌疑人 7；11：嫌疑人 8

结果：1，7，13：D16S539 人类等位基因分型标准物，含等位基因 7，8，9，10，11，12，13，14

3，12 血痕 D16S539 为 8-10 型

嫌疑人 1 为 9-11 型；嫌疑人 2 为 8-10 型；嫌疑人 3 为 9-10 型；嫌疑人 4 为 9-11 型

嫌疑人 5 为 8-9 型；嫌疑人 6 为 11-12 型；嫌疑人 7 为 10-10 型；嫌疑人 8 为 10-1 型

解释：在 D16S539 基因座，嫌疑人 2 与血痕匹配，其余嫌疑人与血痕不同

因此性别鉴定常给案件侦破提供有价值的线索。

检测血痕性别的方法较多，包括检测 X、Y 染色质鉴定性别、检测性激素鉴定性别、检测 H-Y 抗原鉴定性别、及 DNA 水平的性别鉴定等。与传统方法比较，DNA 水平的性别鉴定有明显优点。其中，PCR 扩增 amelogenin 基因 X-Y 染色体同源特异片段鉴定性别是当前常用方法。

PCR 扩增 amelogenin 基因 X-Y 染色体同源特异片段鉴定性别：

原理：人类牙釉质蛋白 amelogenin 的基因为 X 染色体与 Y 染色体共有。X 染色体上 amelogenin 基因（简称 Amel-X）位于 Xp22，而 Y 染色体上 amelogenin 基因（简称 Amel-Y）位于 Y11p22.2。由于存在不同程度的碱基缺失，人类 Amel-X 与 Amel-Y 的内含子长度不同。针对 Amel-X 或 Amel-Y 碱基缺失部位两侧的 X、Y 染色体同源序列设计引物，可以用 PCR 扩增 X、Y 特异性片段。由于 X、Y 染色体碱基缺失不同，PCR 扩增的 X、Y 特异性片段长度不同，据此可进行性别鉴定（表 11-2）。

表 11-2　PCR 扩增 amelogenin 基因 X-Y 染色体同源特异片段鉴定性别

PCR 扩增目标	PCR 引物	PCR 产物大小（bp）
X、Y 染色体同源的 Amelogenin 基因第一内含子，该区 X 染色体有 6bp 缺失	5'-CCCTGGGCTCTGTAAAGAATAGTG-3' 5'-ATCAGAGCTTAAACTGGGAAGCTG-3'	X=106 Y=112

方法：检材 DNA 提取用 Chelex-100 法。PCR 扩增体系为 50μl，含 10×PCR 缓冲液 5μl，0.2mol/L 引物，0.2mmol/L dNTP，1U Taq 聚合酶。PCR 循环参数为 94℃变性 5 分钟后，94℃ 1 分钟、62℃ 45 秒、72℃ 45 秒循环 30 次，最后于 72℃保温 10 分钟。PCR 产物用聚丙烯酰胺凝胶电泳分离，银染显带检测。

根据 Amelogenin 基因第一内含子同步扩增检测 X、Y 特异性片段鉴定性别具有的优点表现在于：①在人类基因组中是单拷贝序列，性别鉴定特异性高。②扩增序列在 X 与 Y

染色体上均为单拷贝并且片段相差小，PCR 对 X 与 Y 染色体扩增效能相同，检测灵敏度一致。③PCR 扩增法灵敏度高，可对 pg 量 DNA 作出准确的性别鉴定，对陈旧或腐败检材提取的降解 DNA 有效。④用一对引物于同一管中同步扩增检测 XY 特异性片段，男女都有 PCR 扩增产物，不存在因扩增失败而误判的潜在风险。⑤可与其他 STR 位点复合扩增，通过复合扩增可同时判定检材性别及其他 STR 基因型，节约检材及试剂。⑥用琼脂糖凝胶、变性、非变性 PAG 电泳、荧光分析等多种方法可鉴定，各种条件的实验室均可开展。

人类 Amelogenin 基因存在多处碱基缺失，针对 Amel-X 或 Amel-Y 碱基缺失部位两侧的 X、Y 染色体同源序列设计引物的部位有多处，扩增 Amelogenin 基因鉴定性别的引物有数对。同理，也可选 X、Y 染色体同源的其他基因进行鉴定性别，如 X、Y 染色体着丝粒 C 带保守重复结构或 X、Y 染色体同源 ZFX/ZFY 锌指蛋白基因。

应当注意，用 PCR 仅仅分析 Y 或 X 一种染色体作血痕性别鉴定是危险的。因为缺乏内对照，扩增失败时可能会误将男性判为女性，或误将女性判为男性。性别鉴定时应注意避免。

六、其他检验

根据案情，有时需进行出血量、出血时间、及出血部位推测等。根据血痕大小可以估计出血量，必要时作实验室检验。根据血痕的干燥程度和颜色，可以推测出血时间。新鲜血液呈鲜红色，干燥后因形成正铁血红蛋白，很快呈暗红色，有光泽，随后逐渐变为正铁血红素，呈暗褐色、褐色及褐灰色。根据血中伴随物可以推测出血部位。鼻出血可见鼻毛及纤毛柱状上皮细胞，胃出血可见食物残渣、胃黏膜上皮细胞，测头部出血可混有毛发或脑组织等。

第三节　精液斑检验

精液斑（seminal stain）是精液干燥后形成的斑迹，是民事和刑事案件常见的生物性斑迹。强奸或猥亵行为常需检验精斑。精斑多存在于受害人的衣、裤、外阴部或大腿内侧及犯罪现场的地面、被褥、草席、床板、毛巾、纸张及手帕上等。

精子射入阴道后，一般经 4～5 分钟即达子宫颈部，30 分钟后达子宫体，60 分钟后可达输卵管伞部。人精子在女性生殖道内的生存时间长短受很多因素影响。性交后阴道内 3～8小时，宫颈 2～5 天，子宫、输卵管 2～7 天的内容物涂片可检见活精子；阴道内 3～5 天，宫颈 14 天的内容物涂片可检见死精子。精子的检出期限与被害人的体位、活动情况有关：若被害人被奸后行走，精子的检出期限短；若被害致死，尸体处卧位，则精子的可检出期长。在活体阴道内，精子检出期限一般 1.5～2 天。尸体阴道内的精子不仅数目多而且保存时间长，形状多半完整，最长的检出时间可达 2 周左右。精子检出率高低也与阴道内容物的提取部位有关，宫颈刮片和阴道后穹隆部擦拭物精子的检出率较高。这些数据提示，对于需检验精斑的案件，必须及早取材送检。

对疑为精斑的检材需要解决下列问题：①可疑斑痕是否为精斑。②是人精斑还是动物精斑。③是何人的精斑。检验步骤是先通过预试验、确证试验、种属试验认定为人精斑后再进行个人识别，为案件的审判提供科学的证据。

一、肉眼检查

肉眼检验的目的是发现可疑精斑，确定其所在部位及分布情况，以便准确取材，提高



检出阳性率。

精斑外观常因附着物不同而有差异。深色布类上的浓厚精斑，呈灰白色浆糊状斑迹，偶可见结痂，较稀薄的精斑则不易察见；浅色布类上的精斑多呈黄白色地图状，边缘色深。用放大镜检查，可在布纤维表面或中间见黄白色小鳞片。载体上精斑手触有硬感，新鲜精斑有特殊臭味。

精斑中的黄素在紫外线下发银白色荧光，斑痕边缘呈紫蓝色，借此可画出斑痕的范围。用水洗过的精斑，在紫外线下仍发浅淡的点片状荧光。阴道分泌物、尿液、鼻涕、唾液、乳汁、脓液、肥皂斑、植物汁液、含荧光素的各种载体等在紫外线下也能发与精斑类似的荧光，故紫外线检查阳性结果表示斑痕可能是精斑，但不能确定为精斑。精斑过于淡薄或陈旧，或受其他物质污染，可无荧光发生，故阴性结果不能轻易否定精斑。紫外线检查法简便，不损害检材，可在肉眼不能辨别时作精斑定位用。

二、预试验

预试验的目的是筛选可疑精斑。预试验的方法比较简单、灵敏度高，但它检出的成分都不是精斑特有的，预试验阳性结果仅提示斑痕可能是精斑，不能确证精斑。

精斑预试验方法很多，如碘化碘钾结晶试验、苦味酸结晶试验、锌检出法、马铃薯凝集抑制试验、胆碱氧化酶试验、胺氧化酶试验、层析法检验胆碱和精胺等。常用的方法为检验酸性磷酸酶。

精液的主要成分前列腺分泌液中含有大量的酸性磷酸酶，540～4000U/ml，较其他人体液、分泌液及脏器的含量高 100 倍以上。精斑中酸性磷酸酶相当稳定，对腐败及高热有较强的抵抗力。检验酸性磷酸酶的方法很多，可用磷酸苯二钠试验、α-磷酸萘酚-固兰 B 方法、琼脂扩散法及电泳法等。

磷酸苯二钠试验：

原理：精液中的酸性磷酸酶可分解磷酸苯二钠，产生萘酚，后者经铁氰化钾作用与氨基安替比林结合，产生红色醌类化合物。

方法：取可疑斑痕少许（0.1cm×0.1cm），置试管内，加缓冲液 3～4 滴，置 37℃温箱内 5 分钟，加等量显色液，立即出现红色为阳性。颜色深浅反映检材中含精液的浓度，浓度愈高，颜色愈红，浓度过高可出现红色沉淀。呈橙黄色为阴性。同时剪取无斑痕处检材及已知精斑作阴性与阳性对照。精液如混有血液，并不影响检验结果。

酸性磷酸酶试验灵敏度较高，稀释 20 000 倍的精液仍呈阳性反应。被水洗过的淡薄精斑或陈旧精斑，只要适当延长缓冲液保温时间仍呈阳性反应。

三、确证试验

精斑确证试验是检验精液中的特有成分，其阳性结果可以确证精斑。主要有精子检出法、免疫学及生物化学检验。

（一）精子检出法

检出精子是认定精斑最简便、最可靠的方法。精斑中的精子相当稳定，陈旧精斑也能查出精子，最长可达十多年。但因精子无色，头部有折光，尾部很细且易断离，在精子数量少时，有时也难以根据少数不完整精子确证精斑。因此，在实际工作中，应选择合适浓度的浸液及适当的染液，以提高精子的检出率。

取可疑精斑检材 1.5cm×1.5cm，剪碎，置试管内，加生理盐水约 0.5ml，室温 2 小时，4℃过夜，吸出全部浸液，置另一试管内，2500r/min，离心 5 分钟，上清液留作抗人精液沉淀反应和中和试验；沉渣涂片，干燥后甲醇固定 5 分钟，染色，检验精子。精斑浸

液沉淀物涂片用一般固定法，在染色过程中，精子易脱落，可在涂片干燥后，浸入0.5%火棉胶溶液数秒钟，自然干燥后染色。

染色方法采用复染法，如HE染色法、酸性品红亚甲蓝染色法、酸性品红靛蓝、胭脂红或伊红靛蓝等。

酸性品红亚甲蓝染色法：于涂片上滴加染液5分钟，水洗，干燥后二甲苯透明，镜检。精子头部呈红色，尾部呈蓝色。本法仅精子染色显著，其他杂质染色浅淡，极易识别。

一般只要找到一个完整的典型精子，即能确证精斑。陈旧精斑若浸渍处理过分粗暴，精子尾部断落，常只检见精子头部，此时必须与阴道滴虫、酵母菌等鉴别。典型的精子头部呈椭圆形，着色特殊，若有几个典型的精子头部也可确证为精斑。

（二）免疫学试验

制备各种抗人精液特殊成分的抗血清，用做沉淀反应，检测可疑精斑中的抗原成分，以确证精斑。该试验特异性高，特别适用确证输精管结扎术者和精子缺乏症患者的精斑。常用的有精浆前列腺特异性抗原p30检测。

人类精浆中含有前列腺特异性抗原（prostate specific antigen）或称γ-精浆蛋白（γseminoprotein），是由人类前列腺上皮细胞所分泌，存在于成年男性精液中的一类糖蛋白，pI约6.9，分子量为30 000，故名p30。人精液p30正常含量为0.24～5.5mg/ml，平均为1.92mg/ml。p30具有高度的种属特异性和器官特异性，未从动物血清和精液，人血清、阴道分泌液、唾液、汗等多种体液及分泌液、组织器官浸液中测出p30。p30性质稳定，在精液和精液与其他分泌液的混合斑中能存在很长时间，22℃条件下保存5年的精斑仍能检出p30。所以p30是法医学确证精斑的理想标记。

从精液中分离纯化出p30抗原，免疫动物，获得抗-p30血清。抗-p30血清确证精斑的灵敏度和准确性均高于精子检出法，不受精液中有无精子的影响，也不受阴道液和唾液的干扰，能正确区别人类精斑与动物精斑，是目前确证人类精斑的最好方法。

用特异性抗-p30血清检测精斑中的p30抗原，常用的方法有：环状沉淀反应、琼脂双向扩散试验和酶联免疫吸附试验等。

（三）其他确证试验

检测一些精液中特有的酶，如乳酸脱氢酶X（LDH-X）也可确证精斑。

四、种属鉴定

确证精斑后，则进一步鉴别是人精斑还是动物精斑，可用种属特异性好、效价高的抗p-30血清等作种属鉴定。

五、个人识别

确证人精斑后，测定精斑中的遗传标记可进行个人识别。遗传标记选择是关键，个体精液中的遗传标记应当与自己血液或唾液中的相同，从而允许不同组织器官来源的检材进行比对。目前，不但在精斑遗传标记与嫌疑人遗传标记不同时能排除嫌疑人；也可以在精斑遗传标记与嫌疑人遗传标记相同时，为精斑是嫌疑人所留的假设提供科学证据。

（一）ABO血型检测

ABH血型物质以水溶性形式存在于人的分泌液中，是糖蛋白。分泌型精液中ABH血型物质含量多，常用中和试验、解离试验、混合凝集试验等方法检测；非分泌型精液ABH血型物质含量少，需用灵敏的ELISA法检测。

中和试验：

原理：精斑中的水溶性A、B、H物质系糖蛋白，能特异地与相应的抗体结合，使抗



体与指示红细胞的凝集反应能力降低或完全消失。反应系统中加指示红细胞后，若红细胞不凝为中和试验阳性反应，证明精斑中含有与抗体相对应的抗原；红细胞凝集为阴性反应，证明精斑中不含与抗体相对应的抗原。精斑检材分别与抗-A、抗-B及抗-H试剂作中和试验，综合三者反应结果，判定分泌型精斑的ABO血型。

方法：取精斑生理盐水浸出液，在三排试管中分别倍量稀释至1∶128。分别加入效价为4的抗-A、抗-B血清及抗-H试剂各2滴，摇匀，室温中和30分钟。再加入2%指示红细胞悬液各1滴，摇匀，静置30分钟，观察红细胞凝集情况。以已知ABO血型分泌型人唾液作阳性对照，以检材无斑痕部分作阴性对照，在已知对照正确的情况下，精斑检材与无精斑检材的抑制凝集相差3级以上，证明精斑中含有相应的血型抗原。综合精斑与三种抗血清的反应结果判断精斑的ABO血型（表11-3）。

表11-3　精斑ABO血型的中和试验

精斑		指示	精斑浸出液稀释倍数										
编号	抗血清	红细胞	2	4	8	16	32	64	128	256	512	1024	判型
1	>H	O	−	−	−	−	+	2+	2+	2+	2+	2+	A分泌型
	>A	A	−	−	−	−	−	−	−	−	2+	2+	
	>B	B	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	
2	>H	O	−	−	−	−	+	2+	2+	2+	2+	2+	B分泌型
	>A	A	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	
	>B	B	−	−	−	−	−	−	−	−	2+	2+	
3	>H	O	−	−	−	−	+	2+	2+	2+	2+	2+	AB分泌型
	>A	A	−	−	−	−	−	−	−	−	2+	2+	
	>B	B	−	−	−	−	−	−	−	−	2+	2+	
4	>H	O	−	−	−	−	−	−	+	2+	2+	2+	O分泌型
	>A	A	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	
	>B	B	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	

中和试验时，抗血清的效价一定要标化，以效价为2或4为好，抗血清效价太高难以被精斑中的血型物质所抑制，导致假阴性结果；效价太低，易造成非特异性的抑制，导致假阳性结果。

（二）其他蛋白质遗传标记测定

精液中可检测的常用酶型有PGM1、DIA3、GGT等，可检测的常用血清型有Gm、Km、ORM等。

（三）DNA分析

精液中的精子含有大量DNA，可通过分析DNA多态性进行个人识别。精子细胞核是富含二硫基的交联蛋白组成的网状结构，能抵抗各种类型的去污剂作用，对外源性蛋白酶水解也有相当强的抵抗作用，必须在DTT等试剂的作用下，使二硫基断裂，将-S-S-还原成-SH，核蛋白才能被SDS、蛋白酶K分解，释放出DNA。精子核蛋白在没有还原剂时极为稳定，在还原剂存在时不稳定，利用这种特性可用二步消化法从精液与阴道液的混合斑中提取精子DNA。

精斑的DNA分析方法与血痕相同。目前最常用的DNA遗传标记是STR，从精斑中提取DNA后，经PCR扩增特定STR基因座，扩增产物经电泳分析，以人类等位基因分型标准物为对照，可判定精斑的STR型。

第四节　其他生物性斑迹分析

犯罪现场遗留有各种各样的生物检材，如唾液斑、尿液、排泄物等等。唾液斑可见于现场的烟蒂、手帕、口罩、瓜子皮、果核以及喝过水的茶杯上。皮肤及其他物体上的咬痕亦沾附有唾液斑。DNA 存在于所有有核细胞，目前已有方法从各种各样的生物检材中提取 DNA。PCR 技术已应用于各种生物检材的个人识别分析中。表 11-4 列出了一些可用 PCR 分型的生物性检材。

表 11-4　可用于 PCR 个人识别分析的生物学检材

检材	文献
唾液（含有核细胞）	Sweet.（1997）
尿液	Benecke.（1996）
排泄物	Hopwood.（1996）
指甲屑	Wiegand.（1993）
烟蒂	Hochmeister.（1991）
邮票	Hopkins.（1994）
信封封口	Word，Gregory.（1997）
头皮屑	Herber，Herold.（1998）
指印	van Oorschot，Jones.（1997）

犯罪现场遗留的另一类生物性斑痕是混合斑。混合斑包括由两人甚至多人血液构成的混合血痕，由阴道分泌物与精液构成的混合斑痕，等等。以阴道分泌物与精液构成的混合斑为例，这种混合斑是性犯罪案件最常见的法医物证检材，而这种混合斑鉴定的根本目的是混合斑中精液成分的个人识别。近年发现的人类 Y 染色体特异 STR 基因座为混合斑中精液成分的个人识别提供了新的技术解决方案和新的检测手段。检测 Y 染色体特异 STR 基因座时，由于阴道脱落上皮细胞不含这类基因座，理论上阴道脱落上皮细胞含量多少将不会影响检测结果。更重要的是，理论上 Y 染色体特异基因座可实现仅对精液成分分型，结果可与犯罪嫌疑人直接比较，解释结果更为简单。

第五节　毛 发 检 验

毛发为皮肤的附属器官，由排列规律的角化鳞状上皮细胞组成。在凶杀、强奸、抢劫、盗窃、交通事故等案件中，毛发是重要的检材，原因是：①毛发很容易脱落，留在作案现场及有关物体上。②毛发的主要成分是角蛋白，其理化性质较稳定，不易腐败和毁坏，可长期保存。③交通事故中，肇事车辆上常常留有死者或伤者的毛发。④毛发可进行个人识别。

毛发检验要解决的问题有：①区分检材是毛发还是纤维。②鉴别是人毛还是动物毛。③区别毛发来自人体何部位。④鉴别是自然脱落还是暴力拔脱，推断致伤物。⑤毛发的个人识别。

一、毛发与其他纤维的鉴别

根据毛发的结构及理化性质，一般可确认毛发。毛发分为毛根、毛干和毛尖三部分。



露于皮肤外的称为毛干，毛干的游离末端渐细而尖，称为毛尖。埋在皮肤内的部分称毛根。毛根的起始部膨大呈球状，称为毛球。毛球的底部呈凹陷，有真皮组织突入其中而形成细颈瓶样结构，称为毛乳头。在显微镜下，毛发的结构由外向内可分为三层，即毛小皮、毛皮质和毛髓质。毛小皮位于毛发的最外层，由极薄的角化无核扁平鳞状上皮细胞组成，呈叠瓦状或鳞片状重叠，其游离端指向毛尖，形成具有特征的纹理。毛皮质位于毛小皮的内侧，由纵行排列的纤维状角化细胞组成，有散在分布的色素。毛髓质位于毛干中心，由退化的多角形上皮细胞组成，细胞内有黑色素颗粒和空泡。毛发的主要成分为角蛋白中的硬角蛋白，理化性质稳定。毛发的角蛋白中含有3%～5%的硫，燃烧时发出特殊的臭味。

肉眼观察毛发与纤维易于区别。有困难时可用显微镜检查，只有毛发才有毛小皮、皮质、髓质三层特有的结构。

二、人毛与动物毛的鉴别

鉴别人毛与动物毛一般用显微镜检查。人毛的髓质不发达，常呈断续状甚至缺如，较窄，髓质指数（髓质宽度对毛干宽度之比）0.3以下；动物毛的髓质一般较发达，呈连续状直至毛尖，较宽，髓质指数多在0.5以上。人毛的皮质较宽，占毛干的大部分，色素颗粒多集中于皮质的外围；动物毛的皮质较窄，色素颗粒多集中于近中央部。人毛的毛小皮鳞片薄，较短而宽，毛小皮印痕的纹理呈较细而不规则波浪形横纹；动物毛的毛小皮鳞片较厚，粗而宽，毛小皮印痕的纹理呈粗锯齿状。

三、人毛部位的确定

根据毛发的长短、粗细、色泽、末端特征、横断面形状、髓质的位置、附着物等特点加以判断。一般最长的是头发和胡须。较粗的是胡须，平均直径0.15mm。阴毛，睫毛，眉毛次之，平均0.10～0.12mm，头发一般不超过0.1mm。从横断面看，头发呈圆形或椭圆形，阴毛、腋毛呈长椭圆形，胡须呈不规则的三角形。

四、毛发的脱落和损伤

毛发有一定的生长期。毛发停止生长时，毛球逐渐萎缩，并与毛囊分离，被新生的毛发推出而自然脱落。因此，自然脱落者毛根部干燥萎缩，呈棍棒状，内腔下方呈闭锁状；人工拔脱者毛根部湿润，内腔下方呈开放状，同时毛根部周围附着毛囊残片。未角化的毛根含巯基，可与硝普钠溶液作用而呈红色；自然脱落的毛无此反应。

毛发受损后，损伤痕迹难磨灭。从损伤的性质，可推断凶器：①被锐利刀刃切断的毛发断端整齐、锐利。②由推剪切断的毛发断端呈不规则凹凸。③钝器打击可将毛干压榨成扁平状。④高热作用可使毛发变色，失去光泽，角质膨胀，出现空泡，卷缩，炭化。

五、毛发的个人识别

毛发的个人识别方法可分为三类，形态学观察、仪器分析和分子生物学方法。

（一）形态学观察

可根据头发形态作种族鉴别，如黑种人头发呈密螺旋状、黑色；黄种人头发呈直筒状；白种人呈波浪状，色浅淡。

（二）仪器分析

通过中子活化分析测定毛发中的微量元素含量，可提供个人识别的信息。一般男性毛发氯、硫、铁等元素含量高于女性，而钙、镁、锌等元素含量则低于女性。对某些疑为金

属性毒物中毒的案件，通过毛发的毒物含量分析，有助判断是否中毒。

（三）分子生物学方法

对于有毛囊的毛发，可以进行以 PCR 为基础的 DNA 分析，如 STR 分析。其方法和结果解释与生物性斑痕的个人识别类似。对于仅有毛干而无毛囊的毛发检材，传统的方法是测定 ABO 血型，现在可采用线粒体 DNA 序列分析。

线粒体是含有染色体外基因组的小细胞器。它的基因组独立于核基因组，呈母系遗传。线粒体 DNA（mtDNA）为环状 DNA，有 16569 碱基对，含 37 个编码氧化磷酸化过程相关物质的基因，还有一个复制控制区称为 D-环区。该区在个体间呈现多态性，可用于人类个体识别。

人类 mtDNA 在英国剑桥 Sanger 实验室首次完成了全序列测定（Anderson. Nature，1981）。目前，这个最初测定的序列（基因库编码：M63933）作为比对的参考序列，通常被称为 Anderson 序列或剑桥序列。当某一个体的序列与 Anderson 序列不同时，只需记录与参考序列不同的位置和核苷酸。例如在 73 位置上，Anderson 序列碱基为 A，而某个体在该位置上碱基为 G。可表示为 73G。其他没有写出的碱基排列与 Anderson 序列相同。个体间 mtDNA 差异最大的区域在 D 环区，包括高变区Ⅰ（HVⅠ）和高变区Ⅱ（HVⅡ）。无血缘关系个体中 mtDNA 的 HVⅠ和 HVⅡ区域变化率大约在 1%～3%，即每 100 个碱基就有 1～3 个不同，可由 DNA 序列分析检测。

mtDNA 对陈旧骨、牙、严重腐败或焚烧的残骸以及单根毛干的检测成功率比核 DNA 高。与核 DNA 相比，每个细胞中含有多个 mtDNA 拷贝。mtDNA 的大拷贝数提高了从微量或严重降解的检材中得到足量 DNA 的成功率。在只能得到毛发、骨、牙等组织的案件中，能提取到的 DNA 量极少，这种情况下从 mtDNA 中得到分型结果的可能性远远高于核 DNA 遗传标记。

目前用来表达无关个体中 mtDNA 稀有程度的方法是统计数据库中某一特定序列出现的次数。一个数据库中收录的无关个体数越多，计算得出的随机匹配概率就越低。与其他 DNA 遗传标记一样，最好用似然率表示 mtDNA 的证据意义。

第六节　骨 骼 检 验

骨骼是个人识别的重要的检材。骨骼具有能抵抗腐败，长期保存的特点。对高度腐败的尸体，对工地、田野、森林、江河中发现的来历不明尸骨，对火灾案件、交通事故、地震灾害中遇难者的尸骨常需进行骨骼检查。

骨骼检查要解决以下问题：①判定是否骨骼。②区分是人骨还是动物骨。③确定一人骨或是多人骨。④人骨的个人识别，包括根据骨骼特征推断死者的性别、年龄、身高，面貌复原与颅像重合及遗传标记分析。⑤死后经过时间的推测及损伤的鉴定。

在检查骨骼前，应首先记录外表情况并拍照。未作任何处理前应留取一部分骨骼以供实验分析。为清除附着的污垢和软组织，可用清水煮沸，然后将软组织刮除，刷洗，自然干燥后进行检查。

一、骨的确定

（一）肉眼检查

主要根据骨骼的解剖学与组织学结构特点及骨骼成分的测定进行判断。送检骨骼比较完整时，从大体形态观察确定是否骨骼一般并不困难。对残碎的骨片则应根据是否具有一般骨质特点，如有无骨干、骨垢、关节面、肌嵴、凹陷、孔管等；剖面是否分骨密质和



骨松质等进行综合分析和判断。当肉眼观察结果不能确定时，需作显微镜及其他试验检查。

（二）显微镜检查

取一小块疑为骨骼的检材，将其磨成近似透明状的薄片，经70%酒精清洁和二甲苯透明处理后，置显微镜下检查有无骨小管、骨板、哈佛管等骨组织学特征。

（三）焚烧试验

上述两种方法不难确定骨质。鉴于法医现场的实际情况，对于肉眼检查未能确定是否骨质，而又不能立即显微镜检查时，可用烧灼方法做初步的检查。取一小块检材，用火烧灼，如是骨质，则表面失去光泽，重量减轻，质地变松脆。

焚烧试验对检材有破坏作用，焚烧试验后不能再作骨的实验分析。焚烧试验前应留取部分检材以供个人识别。

二、骨骼的种属鉴定

人与动物骨的大体形态明显不同，易于鉴别。人类颅骨高隆，脑颅大于面颅（侧面观脑颅占2/3，面颅占1/3；正面观脑颅与面颅的比例为1：1），脑颅呈球形，面颅吻部不突出。动物的脑颅比面颅小，头颅一般呈三角形，面颅吻部突出。

若检材为小骨片，肉眼观察不能确定种属，可检查骨磨片的组织结构。人与动物骨组织的结构差异见表11-5。此外，还可用DNA分析或抗人血清作沉淀反应来区别人或动物骨。

表11-5　人骨与动物骨的组织学结构区别

区别点	人　骨	动物骨
哈佛管	形态规则，横断面呈圆形或椭圆形直径大，平均比动物骨大2～3倍	型态不规则，多呈长圆形或条形直径小
	数量少，180倍镜下平均每视野可见7～8个	数量多，180倍镜下平均每视野可见10个以上
骨板层排列	同心圆骨板排列整齐	同心圆骨板排列不整齐，有的缺少环形骨板
骨单位界线	骨单位之间界线清楚	骨单位之间界线不清楚

三、一人骨或多人骨的鉴别

碎尸案或多人遇难现场的尸骨，需鉴别是一人骨或是多人骨。主要根据骨骼的解剖学结构、定位、数目、排列及各骨的连接吻合情况和有无重复骨等进行鉴定。细小骨片难以判定时，可以通过DNA分析加以区别。

四、个人识别

人骨的个人识别方法可分为三类，形态观察测量方法、图像分析方法及分子生物学方法。

（一）形态观察测量方法

1. 人骨的性别鉴定　骨骼的性别差异以骨盆最为明显，其次是颅骨，其他如胸骨、锁骨、肩胛骨、四肢长骨等亦有一定的性别差异。骨盆的性别差异在胎儿期就已呈现出来，性成熟后更为明显。男、女骨盆在形态学上的差异见表11-6、图11-2，颅骨的性别差异见图11-3、表11-7。

表 11-6 骨盆的性别差异

项目	男性	女性
一般性状	狭小而高，骨质较重	宽大而矮，骨质较轻
骨盆壁	肥厚粗糙，侧壁内倾而深	纤薄光滑，侧壁平直而浅
入口	纵径大于横径，叶心型或楔型	横径大于纵径，呈圆形或椭圆形
出口	狭小	宽大
盆腔	狭小而深，上口大，下口小，呈漏斗状	短而宽，呈圆桶型
骶骨	狭而长，呈等腰三角形，弯曲度大，岬明显突出	短而宽，呈等边三角形，弯曲度小，岬略突出
坐骨大切迹	窄而深	浅而宽
坐骨结节	不外翻	外翻
耳状面	大而直，涉及3个骶椎	小而倾斜，涉及2～2.5个骶椎；分娩后其前下方可见分娩沟
髋臼	大，朝向外	小，朝向前外
耻骨	联合面高；上下枝结合部呈三角形；耻骨角小，70°～75°	低；结合部呈方形；耻骨角大，90°～110°，分娩后联合面背侧可见分娩瘢痕
闭孔	大，卵圆形，内角约110°	小，三角形，内角约70°
髂翼位置	垂直	水平

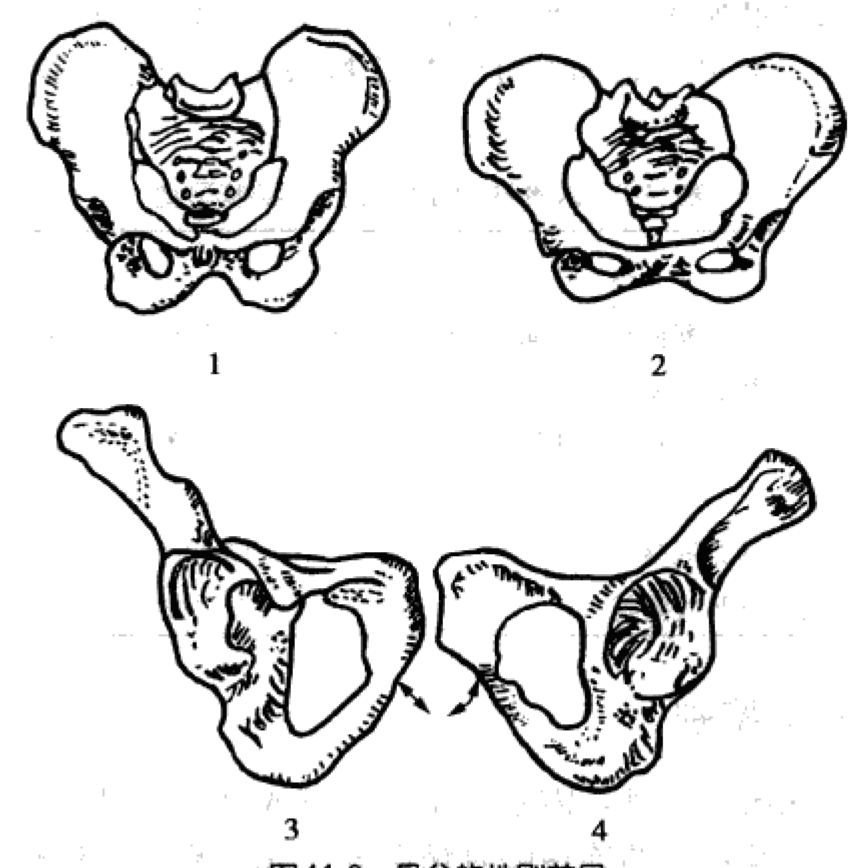


图 11-2 骨盆的性别差异

1. 男性骨盆；2. 女性骨盆；3. 男性耻骨下角；4. 女性耻骨下角

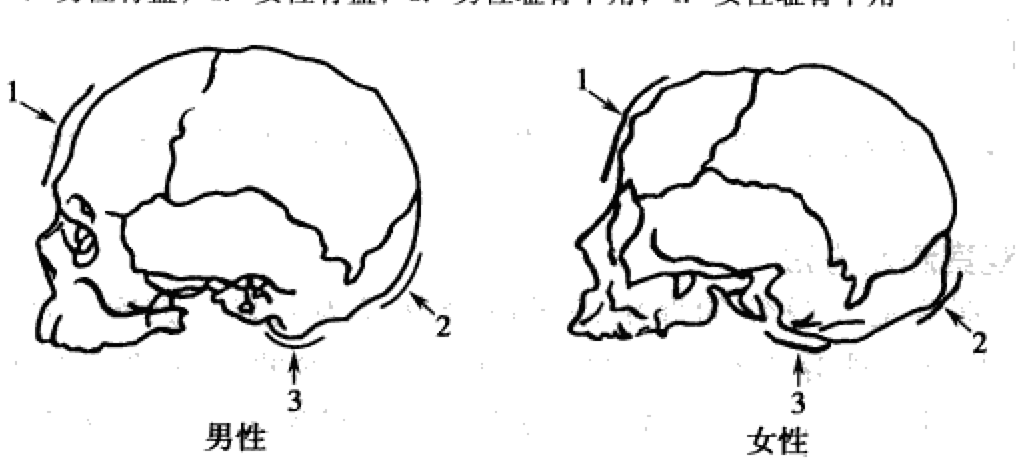


图 11-3 颅骨的性别差异

1. 眉弓、额骨、额结节、鼻根点凹陷情况；2. 枕外隆凸；3. 乳突



表11-7 颅骨的性别差异

项目	男性	女性
一般性状	粗糙，肌线明显，大而重	较光滑，肌线不明显，小而轻薄
颅骨的厚度	较厚	较薄
颅腔	较大，容积约1450ml	较小，容积约1300ml
侧面观	前额及顶部呈弧线状	前额垂直，顶部平坦
额结节	不明显	明显
上眉间窝	有	无
眉间发育	明显，突出于鼻根之上	不明显，较平直
眉弓	明显突起，表面多有小孔	不明显，表面几无小孔
眼眶	类方型，眶上缘较钝	类圆形，眶上缘较锐
鼻根点	凹陷较深	较浅
梨状孔	窄高	宽低
项线	粗大	不明显
枕外隆凸	粗大	较小
乳突	大，后缘长，围径大	较小，后缘短，围径小
枕骨大孔	大	小
枕骨髁	大	小
下颌体	较高，平均高度为29.1mm	较低，平均高为26.3mm
下颌枝	较宽，最大宽度为42.4mm	较窄，最大宽度为39.1mm
下颌骨角	外翻，较小，平均小于120°	外翻不明显，较大，平均大于120°
下颌骨颏区	方圆或钝圆，结节强壮粗糙	圆形或锐圆，结节中等，平滑

2. 人骨的年龄测定　未成年骨骼的年龄鉴定主要根据四肢骨骨化中心的出现时间及骨骺的愈合程度（表11-8）。20岁以后以耻骨联合的年龄变化最有价值（表11-9），其他骨骼年龄鉴定有较大误差。骨骼的年龄变化受营养、健康状态、地理环境与性别等诸多因素的影响，因此根据骨骼鉴定年龄时，应尽可能用多种鉴定方法，以提高准确性。

表11-8 四肢骨骨化中心出现及骨骺愈合的时间

骨骼		骨化中心出现（出生后）	骨骺愈合时间	骨骼		骨化中心出现（出生后）	骨骺愈合时间
腕骨	头状骨	2～3月		肩胛骨	喙突	1岁	18～24岁
	钩骨	2～4月			肩峰突端	11～18岁	18～24岁
	三角骨	2～4岁			关节盂、下角、脊柱缘	11～18岁	
	月骨	3～5岁					
	舟骨	5～7岁					
	大多角骨	5～7岁		锁骨	胸骨端	18～20岁	20～25岁
	小多角骨	5～7岁		跟骨结节		6～12岁	16～18岁
掌骨		1～3岁	14～16岁	第1、2、3楔骨		9～11月	
指骨		1～3岁	14～16岁	足舟骨		9～11月	
尺骨	鹰嘴	9～11岁	15～17岁	胫骨	上端	出生～2月	17～20岁
	小头	6～8岁	16～18岁		下端	4～6岁	16～18岁
桡骨	小头	5～7岁	15～17岁	腓骨	上端	3～5岁	17～20岁
	下端	7～9月	16～18岁		下端	10月～2岁	16～18岁
肱骨	头	出生～3月	15～17岁	髌骨		3～5岁	
	大结节	7～9月	15～17岁	股骨	头	3～5月	17～19岁
	小结节	2～4岁	15～17岁		大转子	3～5岁	17～19岁
	小头	3～5月	16～18岁		小转子	9～11岁	17～19岁
	内上髁	6～8岁	16～18岁		下端	出生～5月	17～20岁
	外上髁	11～13岁	16～18岁	髋骨		12～19岁	20～25岁
	滑车	9～11岁	16～18岁				

表 11-9 耻骨联合面的年龄特征

年龄（岁）	联合面	顶部结节	后缘	前缘	周缘
17～19	前后凸，嵴沟明显，高 3mm	40% 极明显，高 10mm	18 岁开始部分出现并外翻		
20～22	凸渐消，嵴沟明显，高 2mm	46.5%可见，高 7mm	继续扩大，仍外翻		
23～26	嵴沟仍明显，高 1.5mm	仍可见	大部形成	开始部分形成	逐渐形成
27～30	嵴沟仍可见，嵴峰较平	50%仍可见，高 5mm	基本形成，边缘较锐	大部形成（60%）	尚未形成
31～35	嵴沟基本消失，成为平面	21.8%仅见残痕，高 3mm	全部形成，大部增宽	全部形成	已形成
36～40	中央开始凹陷，表面粗糙	结节残痕消失	开始向后扩散	70.6%隆起	开始出现隆起
41～49	中央明显凹陷，表面粗糙		继续向后扩散	46 岁起全部隆起	增宽，明显隆起
50～59	表面开始变光滑，出现小孔		明显向后扩散，边缘钝	全部出现隆起	隆起极显著边缘钝
60 以上	表面光滑，小孔形成小凹		边缘较锐		边缘较锐

3. 从骨骼推算身高　骨骼完整时，从全身骨骼的长度可以测量计算身高。将每块骨骼按解剖学位置排列后，测得全身骨骼的高度，再加上 5cm 软组织厚度，即为死者的身高。

骨骼不完整时须通过回归方程推算。人肢体的长度和身体的高度关联显著。通过大量骨骼研究建立回归方程后，可将测得数据代入回归方程式，推算身高。这种方法有明显的种族、地区和年龄差异，因此选择合适的回归方程式十分重要。推算身高以下肢骨最合适。例如，以左侧肢体部分长骨推算中国汉族男性（21～30 岁）身高的回归方程式如下。

身高（cm）：2.30×股骨最大长（cm）+64.38cm±3.48cm

身高（cm）：2.22×胫骨最大长（cm）+85.34cm±3.87cm

身高（cm）：2.54×腓骨最大长（cm）+76.15cm±3.81cm

身高（cm）：2.66×肱骨最大长（cm）+82.64cm±4.13cm

身高（cm）：2.86×尺骨最大长（cm）+92.82cm±4.47cm

身高（cm）：3.49×桡骨最大长（cm）+82.71cm±4.14cm

此外，还可根据头颅骨、骨盆、胸骨、锁骨、肩胛骨、掌骨等推算身高。

（二）图像分析方法

颅骨蕴藏着人头面部形态特征的大量信息，根据颅骨进行身源鉴定的图像分析方法主要有两种：面貌复原法和颅像重合技术。

1. 面貌复原　面貌复原又称复容法（facial reconstruction），根据颅骨的解剖学特点，用科学的方法重建与死者生前面貌相似的形象。通常采用三种方法：

（1）面貌雕塑法（facial sculpture）：根据被检颅骨解剖学特点及其平均软组织厚度数据，用可塑性物质（软塑泥、蜡、黏土等）在颅骨的复制品上重建与死者生前面貌相似的塑像。再拍照片以供辨认。



（2）颅骨侧面描记法（lateraleraniographic method）：根据有明确软组织的头部侧面X光片测得正中线各测点的软组织厚度和颜面各角度，在未知颅骨的侧面X光片上描图，重建其近似的侧面像。

（3）颜面影像复原形态图法（face imaging reconstructive morphography，FIRM）：根据精确的头部测量数据，客观组合面貌特征的复原法。其人类学测量的数据来自分析形态图所拍的X光片。它是一种快速、客观而且重现性更好的方法。

2. 颅像重合　颅像重合技术（superimposing technique）是将颅骨用X线拍片，将失踪人的照片放大至同样大小，再以颅骨照片与生前照片重叠在一起，观察外形轮廓与眼、耳、口、鼻是否吻合，并按一定的标志点和审定线进行重合，观察审定线是否全部重合一致，判断两者是否同一。实施中需要解决好的问题有：确定人像的偏转、仰俯角度，与人像相一致的颅骨像拍摄距离、偏转、仰俯角度，重合像的颅像重合标准，等等。

（三）分子生物学方法

骨骼可用PCR进行DNA分析。包括PCR扩增X-Y染色体同源特异片段鉴定性别、分析STR和mtDNA识别个体，其方法和结果解释与生物性斑痕的个人识别类似，唯有检材DNA提取方法稍有不同。

五、死后经过时间的推测及损伤的鉴定

完全骨化后，由骨骼推测死后经过时间比较困难。因为它受很多条件因素的影响，如气温、土壤的性质、有无棺木、棺木的性质、密封的程度、埋葬的深度、死者的年龄等等。通常主要依据昆虫的侵袭情况、尸体的崩解情况、骨质无机盐含量来推断。骨骼损伤的形状可长期保存，对于鉴定有重大意义。如颅骨钻孔术后缺损有助于个人识别；根据骨骼损伤确定损伤性质，有助于推断致伤物，判明死因。

第七节　牙 齿 鉴 定

牙齿是口腔内由高度钙化的组织构成的器官，是人体最坚硬的组织和保存时间最长的器官，不易受环境与理化因素的影响。这种稳定性使牙齿鉴定成为法医学的一种重要方法。碎尸、高度腐败、白骨化，以及在交通事故中严重破坏的尸体均可能仅剩下牙齿，在一些严重的火灾案件中，鉴定牙齿可能是识别烧焦尸骸的唯一方法。不同个体的牙齿发育状况及排列方式不同，随着牙齿的使用、磨损而出现的局部缺损特征，使牙齿具有了唯一性。这在法医个人识别中有重要意义。

牙齿检查要解决以下问题：①判定是否为人类牙齿。②推断年龄。③牙齿的个体生活特征。④牙齿的个人识别。

一、种属鉴定

人与动物的牙齿差别较大。由于人类的食物较软，咀嚼器官退化，齿槽紧缩，牙齿小，尖齿明显缩小，齿弓呈弧形。食肉类动物尖牙发达，食草类动物侧切牙、磨牙发达。

二、年龄推断

人的牙齿随着年龄的增长呈现规律性的变化。20岁以下常根据牙齿发育与萌出的情况判定年龄；20岁以后，常根据牙齿的磨耗程度和结构的改变等来判定年龄。

（一）根据牙齿的萌出顺序推断年龄

人类乳牙按一定的时间顺序成对萌出，下颌牙萌出时间稍早于上颌的同名牙（表11-

10）。女孩萌出稍早于男孩。对婴幼儿牙齿的月龄估计可用下列公式：月龄＝乳牙萌出数＋6（月）。6岁左右儿童在第二乳磨牙后方萌出第一恒磨牙，6～7岁乳牙开始脱落，其他恒牙相继萌出（表11-11）。换牙现象一般在14岁左右结束。第三恒磨牙萌出率最高的年龄范围男性为26～28岁，女性为22～25岁，也有终身不出者。

表11-10 人类乳牙萌出时间（月）

乳牙	上颌	下颌
中切牙	6～9	5～8
侧切牙	6.5～10	6～9
尖牙	16～20	14～18
第一磨牙	12～18	10～14
第二磨牙	20～30	18～24

表11-11 人类恒牙萌出时间（岁）

恒 牙	上颌		下颌	
	男	女	男	女
中切牙	6～8	6～9	6～5	5～8
侧切牙	7～10	7～10	6～8	5～9
尖牙	10～13	9～12	9～12	8～11
第一双尖牙	9～12	9～12	9～12	9～12
第二双尖牙	10～13	9～12	10～13	9～13
第一磨牙	6～7	5～7	6～7	5～7
第二磨牙	11～14	11～14	11～13	10～13

（二）根据牙齿的磨耗程度推断年龄

牙齿咬合面因咀嚼发生的生理性磨损称磨耗。牙齿的磨耗程度随年龄的增长而增加，可作为判断年龄的根据。牙齿的磨耗还与食物的粗硬、地域、牙齿萌出的早晚有关。牙齿磨耗程度分级方法很多，有3～10度分级法。以吴汝康提出的六级分类法为例，牙齿磨耗度标准为：Ⅰ：牙尖顶端和边缘部微有磨耗；Ⅱ：牙尖磨平或咬合面中央凹陷；Ⅲ：牙尖大部磨去，牙本质点状暴露；Ⅳ：牙本质暴露扩大，相互连成片；Ⅴ：牙冠部分磨去，牙本质全部暴露；Ⅵ：牙冠全部磨去，髓腔暴露。第一、二磨牙（M1、M2）的磨耗度与年龄的关系见表11-12。

表11-12 第一、二磨牙（M1、M2）的磨耗度与年龄的关系

磨耗度	东北地区		华南地区	华北地区	
	M1	M2	M1	M1	M2
Ⅰ°	17.39～21.94	19.76～26.58	16.0	22～23	22～24
Ⅱ°	22.21～25.23	28.49～30.25	24.5	26～29	29～31
Ⅲ°	30.85～32.61	33.78～38.40	35.2	28～36	36～40
Ⅳ°	37.32～44.72	39.95～53.95	44.2	39～43	44～48
Ⅴ°	43.55～59.59	59.59	58.9	48～57	55～65
Ⅵ°	60.5	—	70.7	—	—



三、个体生活特征

牙齿可反映的个体生活特征有：①职业与生活习惯，如经常叼烟斗、长期嗑瓜子或咬硬物的人，其切牙切端常有相应的磨耗；长期吸咽、饮茶的人，牙齿表面有烟垢或茶垢；吹玻璃的工人及木工的牙齿常有职业的印记。②经济与地理情况，如氟牙说明曾在高氟区长期居住过；槟榔齿以亚热带地区的妇女为多见。③生长发育状况，如四环素牙常反映儿童时期曾经长期服用四环素类药物。

四、个人识别

牙齿的个人识别可分为两类，牙科学资料分析及分子生物学方法。

（一）牙科学资料分析方法

各人牙齿的大小、形态和排列情况都各有特点，没有任何两个人的牙齿完全相同。各人的牙齿在治疗、充填，补牙、牙套，牙桥等加工操作各有不同。详细检查牙齿、走访口腔科医生、收集有关资料是关键。牙科学的详细病历是十分重要的个人识别资料。

（二）分子生物学方法

对牙齿的牙髓细胞可用 PCR 进行 DNA 分析。包括 PCR 扩增 X-Y 染色体同源特异片段鉴定性别、分析 STR 和 mtDNA 识别个体，其方法和结果解释与生物性斑痕的个人识别类似，唯有检材 DNA 提取方法稍有不同。

第八节　其他组织检验

除毛发、骨、牙外，应用分子生物学方法分析软组织进行个人识别也已成为现实。碎尸案、无名尸案、凶杀案、交通事故、飞机失事或战场尸体认领，通过检测尸体或凶器上遗留组织块的遗传标记可进行个人识别。

现场收集的新鲜组织块，可用 Chelex-100 法提取 DNA。石蜡包埋组织需先经辛烷或二甲苯脱蜡。蛋白酶消化要彻底，使甲醛固定所致的蛋白质-DNA 交联减少，释放出 DNA。组织经研磨或匀浆可提高 DNA 提取量。组织中 DNA 的分析方法与血液一样，包括 PCR 扩增 X-Y 染色体同源特异片段鉴定性别、分析 STR 和 mtDNA 识别个体，结果解释与生物性斑痕的个人识别类似，不同点是 DNA 的提取方法。

第九节　个人识别结果评估

法医生物性检材学通过遗传标记分析为案件侦查提供线索，为审判提供科学证据。如强奸案，若从被害人阴道拭子中取得的精斑遗传标记与嫌疑人的不同，这就为嫌疑人没有强奸这位妇女的论点提供了强有力的证据；又如谋杀案，若测出嫌疑凶器上的血痕与被害人血液具有相同的遗传标记，则在某种程度上支持嫌疑凶器是作案工具的论点。这里的某种程度与群体中具有该种遗传标记的个体数有关，群体中具有该遗传标记的个体越少就越支持嫌疑凶器是作案工具的论点。极端情况是该遗传标记型在全人类数十亿人群中是唯一的，则最大程度支持嫌疑凶器是作案工具的论点。这种统计学理论是遗传标记分析作为科学证据的基础。法医个人识别时，包括 DNA 在内的任何遗传标记分析都是基于这种统计学理论。

DNA 遗传标记多态性程度远远高于血型，DNA 遗传标记具有大量的等位基因及基因型。实践中，联合使用多个 DNA 遗传标记可以产生数以千万计的基因型组合，而每一种组合在群体中出现的频率非常低，足以区别群体中的不同个体，也易于实现高概率认定。因此人们常常说，DNA 分析使法医学检验实现了从只能否定嫌疑人到可以肯定嫌疑人的

飞跃。这里，“否定”与“肯定”涉及评估法医个人识别的科学证据意义，而这类评估至少需要考虑遗传标记的系统效能和遗传标记对于具体个案的鉴定能力两方面因素。

一、遗传标记的系统效能

遗传标记的多态性程度越高，应用该遗传标记进行法医学个人识别的效能就越高。系统效能可用个人识别能力（discrimination power，DP）定量评价。个人识别能力指从群体中随机抽取两名个体，其遗传标记表型不相同的概率。一个与案件无关的人被误控在犯罪现场留下了血痕，理论上可以根据遗传标记检测结果否定现场的血痕是他的。但在遗传标记的鉴别能力较差时，没有关系的个体与现场血痕的遗传标记偶然也会相同。无关个体遗传标记偶然相同的机会高低不同，这与遗传标记的多态性有关，因此有必要知道遗传标记识别没有关系个体的能力。对某一个遗传标记而言，多态性程度越高，其识别没有关系个体的能力就越强，这就是通常所说的个人识别能力。计算 DP 值的公式为：

$$DP=1-\sum_{i=1}^{n}Pi^2=1-Q$$

式中 n 为一个遗传标记的表型数目，Pi 为群体中第 i 个表型的频率。ΣPi^2 为人群中随机抽取的两个血样，纯粹由于机会而一致的几率（Q）。以 STR 遗传标记 TH01 在中国成都汉族群体的个人识别能力计算为例。表 11-13 给出了计算数据。

表 11-13　遗传标记 TH01 的个人识别能力计算数据

表型	表型数	表型频率（Pi）	Pi^2
6-6	2	0.017	0.000 289
6-7	9	0.074	0.005 476
6-8	1	0.008	0.000 064
6-9	15	0.124	0.015 376
6-10	3	0.025	0.000 625
7-7	7	0.058	0.003 364
7-8	2	0.017	0.000 289
7-9	32	0.264	0.069 696
7-9.3	3	0.025	0.000 625
7-10	2	0.017	0.000 289
8-9	7	0.058	0.003 364
8-10	2	0.017	0.000 289
9-9	26	0.215	0.046 225
9-9.3	4	0.033	0.001 089
9-10	5	0.041	0.001 681
9.3-10	1	0.008	0.000 064
合计	121	1.00	0.148 805

由表 11-13 计算，则 TH01 在中国成都汉族群体中的个人识别能力为：

$$DP=1-Q=1-\Sigma Pi^2=1-0.148\ 805=0.851\ 195\approx0.8512$$

这意味着在成都汉族群体中随机抽取两个无关个体血样，纯粹由于机会导致两者 TH01 分型结果一致的概率为 0.1488，两者 TH01 分型结果不相同的概率为 0.8512。也可理解为如果在成都汉族群体中 100 次随机抽取两个无关个体血样，纯粹由于机会将有约 15 次（14.88%）两者 TH01 分型结果一致，约 85 次（85.12%）两者 TH01 分型结果不相同。显然，两者分型结果不相同的概率越高，遗传标记识别没有关系个体的能力就越强。



提高系统的个人识别能力可以通过增加检测的遗传标记数目来实现。若检测 k 个遗传标记，其累积个人识别能力计算公式为：

$$TDP = 1 - Q_1 \times Q_2 \times Q_3 \times Q_4 \times Q_k = 1 - \prod_{j=1}^{k} Qj$$

式中 Qj 为第 j 个遗传标记的 Q 值。总 Q 值 ΠQj 为 k 个遗传标记 Q 值的乘积。检查数种 DNA 遗传标记，先按公式求出每种遗传标记的 Q 值，然后再求出累积 Q 值，最后再求出累积 DP 值。表 11-14 给出了以成都汉族群体为例，13 个 STR 基因座的个人识别能力计算实例。由表 11-14 可见，如果在成都汉族群体中 100 亿次随机抽取两个无关个体血样，大于 9 999 999 999 次两者 13 个 STR 基因座分型结果不相同。显然所用遗传标记数目越多，鉴别能力愈强。这对实际鉴定工作中选择遗传标记有意义。

表 11-14　成都汉族群体 13 个 STR 基因座的个人识别能力及累积个人识别能力

基因座	个人识别能力	累积个人识别能力
TPOX	0.789	0.789
D3S1358	0.856	0.969 6
FGA	0.952	0.998 54
D5S818	0.912	0.999 872
CSF1PO	0.858	0.999 981 8
D7S820	0.917	0.999 998 49
D8S1179	0.950	0.999 999 924
TH01	0.851	0.999 999 988
VWA	0.924	0.999 999 999
D13S317	0.931	0.999 999 999
D16S539	0.921	0.999 999 999 8
D18S51	0.958	0.999 999 999 9
D21S11	0.931	>0.999 999 999 9

二、遗传标记对个案的鉴定能力

DNA 遗传标记的系统效能更多的是针对选择遗传标记而言的。对于具体个案鉴定，法医学专家通过使样本的一系列表型组成一个稀有现象的策略来提供科学证据。个人识别通过比较两个样本的一系列表型，从而判断两个样本是否来自同一个体。检测的基因座数越多且型别一致，证据的作用越大。例如，谋杀案中，现场血痕与嫌疑人 13 个 STR 表型相同。以频率来估计概率，这种表型组合在群体中的稀有程度可由表型频率按照乘法定律求得（表 11-15）。

虽然血痕既可能是嫌疑人留下的，也可能是其他人留下的。我们可以评估在其他人中发现这种表型组合的概率。如果以表型频率来估计概率，假定这种表型组合来自群体中一名与嫌疑人没有关系的随机个体，人群中发现这种表型组合的理论概率就称为随机匹配概率。它可用来回答下述问题：如果不是嫌疑人而是从群体中随机抽出一个人，抽到有这种表型组合的个体的概率是多少？如果这个概率非常小，说明这两个样本（现场血痕及嫌疑人血液）表型的相同不像是一个随机事件，支持这两个样本来自同一个人的假设。目前大多数学者认为，如果某种表型组合的稀有程度大大超过了人类个体总数的倒数，从概率上估计在全世界人群中几乎不可能找到具有同样表型组合的另一个人，认定同一性应无疑问。

表11-15　13个STR特定表型组合在群体中出现的概率

遗传标记	现场血痕 STR表型	嫌疑人 STR表型	表型频率P	群体中存在该表型组合的概率（ΠP）
TPOX	8-11	8-11	0.323	0.323
D3S1358	15-16	15-16	0.242	0.078
FGA	22-23	22-23	0.103	0.008
D5S818	11-12	11-12	0.154	0.001 2
CSF1PO	11-12	11-12	0.190	0.000 23
D7S820	11-12	11-12	0.143	0.000 033
D8S1179	13-14	13-14	0.075	0.000 002 5
TH01	7-9	7-9	0.294	0.000 000 074
VWA	14-17	14-17	0.131	0.000 000 009 7
D13S317	8-11	8-11	0.105	0.000 000 001 0
D16S539	9-11	9-11	0.144	0.000 000 000 1
D18S51	14-15	14-15	0.086	0.000 000 000 01
D21S11	29-31	29-31	0.092	0.000 000 000 001

在同一性鉴定中，法医统计学更倾向用似然率（likelihood，LR）方法来评估遗传分析提供的证据强度。似然率基于两个假设。例如，现场血痕DNA和嫌疑人血液DNA表型组合均为E，可以考虑两种假设：①现场血痕是嫌疑人所留（原告假设）；②现场血痕是一个与案件无关的随机个体所留（被告假设）。似然率是假设①条件下现场血痕与嫌疑人的表型组合都是E的概率与假设②条件下现场血痕与嫌疑人的表型组合都是E的概率之比。

用竖线分开条件与事件，竖线右边为条件，左边为事件。Pr（E | Hp）为原告假设Hp条件下获得证据DNA图谱的概率，Pr（E | Hd）为被告假设Hd条件下获得证据DNA图谱的概率。则似然率可写为：

$$LR=\frac{Pr\ (E \mid Hp)}{Pr\ (E \mid Hd)}$$

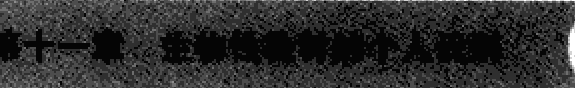
对于仅由一名个体留下的斑痕，在原告假设（Hp）条件下获得证据DNA图谱的概率为1×1=1；而在被告假设（Hd）条件下获得证据DNA图谱的概率即随机匹配概率1×P（X）=P（X），以频率来估计概率，数值上为人群中这种DNA图谱的频率P（X）。这种情况下LR是群体中这种DNA图谱表型频率的倒数，LR=1/P（X）。

如前例，现场血痕与嫌疑人的13个STR分型相同，其LR为：

$$\begin{aligned} LR &= 1/P\ (X) \\ &= 1/0.000\ 000\ 000\ 001 \\ &= 1\ 000\ 000\ 000\ 000 \end{aligned}$$

似然率提供了一种基于术语“支持”的简单约定，以便根据一定数据来支持一种假设，排斥另一种假设。如果似然率在数值上超过1，证据支持原告假设（Hp）。反之，如果小于1，则支持被告假设（Hd）。实践中，LR大于全球人口总数！从法医遗传学角度，可以认为遗传分析提供的证据是充分的。

今天，生物性检材的个人识别不再是困难的事。对法医个人识别科学证据的评估，至少需要考虑遗传标记系统的效能和具体案件的鉴定结果，给法庭提供一个量化的科学证据。应该强调的是，如果只简单地做少数几个DNA遗传标记，鉴定所提供的证据强度是有限的，而联合使用多个DNA遗传标记，可提高证据强度。可以为案件侦查提供线索、为审判提供确凿无误的科学证据。



思考题：

1. 什么是个人识别？个人识别需解决的问题有哪些？
2. 生物性检材的主要特点是什么？
3. 血痕检验一般遵循的程序是什么？
4. 血痕检验需解决的问题有哪些？
5. 为什么毛发是重要的检材？

（侯一平）

第十二章　医疗纠纷

第一节　概　　述

一、医疗纠纷及医疗事故的概念

医疗纠纷（medical tangle）指医患双方由于对诊疗护理过程中发生的不良医疗后果及其原因认识不一致而发生的纠纷，并且要求追究责任或（和）给以民事赔偿，而向卫生行政部门提请行政处理或向法院提起诉讼的案件。

（一）根据医疗纠纷的概念，医疗纠纷表现的特点

1. 患者确实或怀疑发生了不良的医疗后果，如死亡、残废、器官组织功能障碍、增加痛苦、延长医疗时间或增加医疗费用，以及其他明显的人身伤害，也即是说患者的生命权或健康权受到或怀疑受到侵害。

2. 上述不良医疗后果发生在患者诊疗过程中，不论是在门诊或住院期间，有时即使诊疗活动已经结束，如出院以后，只要怀疑不良后果是由于诊疗过失引起，也可引起纠纷。

3. 患者就诊的场所可以是各级各类医疗机构，如医院、卫生院所、个体诊所等，也包括计划生育技术服务、妇幼保健、卫生防疫部门开办的诊疗机构，甚至也可以是未取得合法执照和营业许可证的非法个体行医诊所。

4. 医患双方的纠纷不能通过协商调解解决，而要求卫生行政部门行政处理或向司法机关提起诉讼。

医疗事故（medical negligence）指医疗机构及其医务人员在医疗活动中，违反医疗卫生管理法律、行政法规、部门规章和诊疗护理规范、常规，过失造成患者人身伤害的事故。

（二）医疗事故的特点

1. 主体的合法性　医疗事故涉及的是依法取得执业许可或执业资格的合法行医的医疗机构及其医务人员，并且事件发生在其从事合法的医疗活动中。

2. 行为的违法性　医疗机构及其医务人员的医疗活动必须有违反医疗卫生管理法律、行政法规、部门规章制度和诊疗护理规范或常规的过失行为。

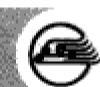
3. 行为的损害性　患者要有具体的人身伤害，如死亡、残废、器官功能障碍以及其他明显的人身伤害。

4. 医疗过失与人身伤害之间的因果关系　这是判断是否医疗事故的关键。仅有医疗过失或人身伤害，或者两者之间并无因果关系，则不构成医疗事故，只有当两者有因果关系时，才能构成医疗事故。

（三）医疗纠纷与医疗事故的区别

1. 医疗纠纷是患方怀疑有医疗过失而引起的纠纷，医疗机构及其医务人员不一定确有诊疗护理过失，显然医疗纠纷不一定就是医疗事故。

2. 医疗纠纷中涉及的医方除了合法从事医疗活动的医疗机构及其医务人员外，也可能为非法行医的个体诊所或个体医生。而医疗事故涉及的医方必须限定在是经过有关主管部门批准，合法从事医疗活动的医疗机构及其医务人员。因而医疗纠纷涉及的面要比医疗



事故宽得的多。

3. 纠纷发生时，当患方只要求伤害赔偿，不坚持要求追究医疗事故责任时，既可以向卫生行政部门提请行政处理，也可以直接向当地法院提起诉讼。医疗事故一般应先向卫生行政部门提出申请，在卫生行政部门主持和监督下，通过有权进行医疗事故鉴定的医学会组织专家鉴定。

4. 发生医疗纠纷时，不良医疗后果已被认识，但由于医患双方对其发生原因认识不一致而引起纠纷。有些医疗事故由于其不良医疗后果未被认识，或医患双方对医疗事故发生原因认识一致，或经协商调解，未导致须报告上级卫生主管部门处理的纠纷时，并不构成医疗纠纷。

二、医疗纠纷的类型

医疗纠纷按照分类的根据不同，可以有不同的类型。

（一）按照发生医疗纠纷的原因分类

1. 医源性医疗纠纷（iatrogenic medical tangle） 指由于医疗机构及其医务人员的原因引起的医疗纠纷。

（1）医疗过失纠纷：指引起患者不良医疗后果的原因是医疗机构及其医务人员在诊疗过程中违犯有关医疗卫生管理法律、行政法规、部门规章和诊疗护理规范、常规等责任过错或技术失误所致的医疗纠纷。其中患方要求追究医疗事故责任，又被医疗事故技术鉴定会认定的即是医疗事故。

（2）医方其他原因引起的医疗纠纷：指除外以上原因由医方引起的医疗纠纷，其纠纷本身并不是医疗事故。

2. 非医源性医疗纠纷（noniatrogenic medical tangle） 指医疗纠纷并不是由于医疗机构及医务人员的原因引起，而是因为疾病本身自然发展，或因医疗以外的原因引起。

（1）无医疗过失纠纷：指不良医疗后果并不是由于医疗机构及其医务人员在诊疗护理过程中的过失引起的医疗纠纷。按照《条例》规定，无医疗过失纠纷中不良医疗后果发生的原因主要有下列情况：①在紧急情况下，为抢救垂危患者生命而采取紧急医学措施而造成不良后果；②由于患者病情异常或患者体质特殊而发生医疗意外引起的不良后果；③在现有医学科学技术条件下，发生无法预料或不能防范的不良后果；④无过错输血感染造成不良后果；⑤因不可抗力造成的不良后果等。其中以第②及第③种情况在实践中较为常见。

（2）患方原因引起的医疗纠纷：①由于缺乏医学知识，对不良医疗后果发生的原因不理解；②由于某种原因，对医疗机构或其医务人员的医疗水平不信任；③因患方原因延误诊疗而导致不良医疗后果；④因对医疗事故技术鉴定结论或者协商调解结果不满意；⑤由于各种其他与医疗无关的因素影响下产生的索赔心理等。

（二）按不良医疗后果的结局分类

1. 涉及死亡的医疗纠纷。
2. 涉及伤残的医疗纠纷。
3. 涉及器官组织功能障碍的医疗纠纷。
4. 其他医疗纠纷。

三、医疗事故的分级

医疗事故的分级对公正、公平地处理医疗事故有着重要重义。它涉及对患方的赔偿数额；涉及卫生行政部门对医疗事故的事权划分；也涉及对事故责任机构或责任人的处罚轻

重。对医疗事故分级的根据和原则是当事患者人身伤害的程度。按照国务院新发布的《医疗事故处理条例》和卫生部《医疗事故分级标准（试行）》，将医疗事故分为四级。

（一）一级医疗事故

系指造成患者死亡、重度残疾。

1. 一级甲等医疗事故　死亡。

2. 一级乙等医疗事故　重要器官缺失或功能完全丧失，其他器官不能代偿，存在特殊医疗依赖，生活完全不能自理。例如造成患者下列情形之一的。

（1）植物人状态。

（2）极重度智能障碍。

（3）临床判定不能恢复的昏迷。

（4）临床判定自主呼吸功能完全丧失，不能恢复，靠呼吸机维持。

（5）四肢瘫，肌力0级，临床判定不能恢复。

（二）二级医疗事故

系指造成患者中度残疾、器官组织损伤导致严重功能障碍。

1. 二级甲等医疗事故　器官缺失或功能完全丧失，其他器官不能代偿，可能存在特殊医疗依赖，或生活大部分不能自理。例如造成患者下列情形之一的。

（1）双眼球摘除或双眼经客观检查证实无光感。

（2）小肠缺失90%以上，功能完全丧失。

（3）双侧有功能肾脏缺失或孤立有功能肾缺失，用透析替代治疗。

（4）四肢肌力Ⅱ级（二级）以下（含Ⅱ级），临床判定不能恢复。

（5）上肢一侧腕上缺失或一侧手功能完全丧失，不能装配假肢，伴下肢双膝以上缺失。

2. 二级乙等医疗事故　存在器官缺失、严重缺损、严重畸形情形之一，有严重功能障碍，可能存在特殊医疗依赖，或生活大部分不能自理。例如造成患者下列情形之一的。

（1）重度智能障碍。

（2）单眼球摘除或经客观检查证实无光感，另眼球结构损伤，闪光视觉诱发电位（VEP）P100波潜时延长>160ms（毫秒），矫正视力<0.02，视野半径<5°。

（3）双侧上颌骨或双侧下颌骨完全缺失。

（4）一侧上颌骨及对侧下颌骨完全缺失，并伴有颜面软组织缺损大于30cm^2。

（5）一侧全肺缺失并需胸改术。

（6）肺功能持续重度损害。

（7）持续性心功能不全，心功能四级。

（8）持续性心功能不全，心功能三级伴有不能控制的严重心律失常。

（9）食管闭锁，摄食依赖造瘘。

（10）肝缺损3/4，并有肝功能重度损害。

（11）胆道损伤致肝功能重度损害。

（12）全胰缺失。

（13）小肠缺损大于3/4，普通膳食不能维持营养。

（14）肾功能部分损害不完全失代偿。

（15）两侧睾丸、副睾丸缺损。

（16）阴茎缺损或性功能严重障碍。

（17）双侧卵巢缺失。

（18）未育妇女子宫全部缺失或大部分缺损。



(19) 四肢瘫，肌力Ⅲ级（三级）或截瘫、偏瘫，肌力Ⅲ级以下，临床判定不能恢复。

(20) 双上肢腕关节以上缺失、双侧前臂缺失或双手功能完全丧失，不能装配假肢。

(21) 肘、髋、膝关节中有四个以上（含四个）关节功能完全丧失。

(22) 重型再生障碍性贫血（Ⅰ型）。

3. 二级丙等医疗事故　存在器官缺失、严重缺损、明显畸形情形之一，有严重功能障碍，可能存在特殊医疗依赖，或生活部分不能自理。例如造成患者下列情形之一的。

(1) 面部重度毁容。

(2) 单眼球摘除或客观检查无光感，另眼球结构损伤，闪光视觉诱发电位（VEP）>155ms（毫秒），矫正视力<0.05，视野半径<10°。

(3) 一侧上颌骨或下颌骨完全缺失，伴颜面部软组织缺损大于 $30cm^2$。

(4) 同侧上下颌骨完全性缺失。

(5) 双侧甲状腺或孤立甲状腺全缺失。

(6) 双侧甲状旁腺全缺失。

(7) 持续性心功能不全，心功能三级。

(8) 持续性心功能不全，心功能二级伴有不能控制的严重心律失常。

(9) 全胃缺失。

(10) 肝缺损 2/3，并肝功能重度损害。

(11) 一侧有功能肾缺失或肾功能完全丧失，对侧肾功能不全代偿。

(12) 永久性输尿管腹壁造瘘。

(13) 膀胱全缺失。

(14) 两侧输精管缺损不能修复。

(15) 双上肢肌力Ⅳ级（四级），双下肢肌力 0 级，临床判定不能恢复。

(16) 单肢两个大关节（肩、肘、腕、髋、膝、踝）功能完全丧失，不能行关节置换。

(17) 一侧上肢肘上缺失或肘、腕、手功能完全丧失，不能手术重建功能或装配假肢。

(18) 一手缺失或功能完全丧失，另一手功能丧失 50%以上，不能手术重建功能或装配假肢。

(19) 一手腕上缺失，另一手拇指缺失，不能手术重建功能或装配假肢。

(20) 双手拇、示指均缺失或功能完全丧失无法矫正。

(21) 双侧膝关节或者髋关节功能完全丧失，不能行关节置换。

(22) 一下肢膝上缺失，无法装配假肢。

(23) 重型再生障碍性贫血（Ⅱ型）。

4. 二级丁等医疗事故　存在器官缺失、大部分缺损、畸形情形之一，有严重功能障碍，可能存在一般医疗依赖，生活能自理。例如造成患者下列情形之一的。

(1) 中度智能障碍。

(2) 难治性癫痫。

(3) 完全性失语，伴有神经系统客观检查阳性所见。

(4) 双侧重度周围性面瘫。

(5) 面部中度毁容或全身瘢痕面积大于 70%。

(6) 双眼球结构损伤，较好眼闪光视觉诱发电位（VEP）>155ms（毫秒），矫正视力<0.05，视野半径<10°。

(7) 双耳经客观检查证实听力在原有基础上损失大于 91dbHL（分贝）。

(8) 舌缺损大于全舌 2/3。

(9) 一侧上颌骨缺损 1/2，颜面部软组织缺损大于 $20cm^2$。

(10) 下颌骨缺损长6cm以上的区段，口腔、颜面软组织缺损大于20cm²。
(11) 甲状旁腺功能重度损害。
(12) 食管狭窄只能进流食。
(13) 吞咽功能严重损害，依赖鼻饲管进食。
(14) 肝缺损2/3，功能中度损害。
(15) 肝缺损1/2伴有胆道损伤致严重肝功能损害。
(16) 胰缺损，胰岛素依赖。
(17) 小肠缺损2/3，包括回盲部缺损。
(18) 全结肠、直肠、肛门缺失，回肠造瘘。
(19) 肾上腺功能明显减退。
(20) 大、小便失禁，临床判定不能恢复。
(21) 女性双侧乳腺缺失。
(22) 单肢肌力Ⅱ级（二级），临床判定不能恢复。
(23) 双前臂缺失。
(24) 双下肢瘫。
(25) 一手缺失或功能完全丧失，另一手功能正常，不能手术重建功能或装配假肢。
(26) 双拇指完全缺失或无功能。
(27) 双膝以下缺失或无功能，不能手术重建功能或装配假肢。
(28) 一侧下肢膝上缺失，不能手术重建功能或装配假肢。
(29) 一侧膝以下缺失，另一侧前足缺失，不能手术重建功能或装配假肢。
(30) 双足全肌瘫，肌力Ⅱ级（二级），临床判定不能恢复。

（三）三级医疗事故

系指造成患者轻度残疾、器官组织损伤导致一般功能障碍。

1. 三级甲等医疗事故　存在器官缺失、大部分缺损、畸形情形之一，有较重功能障碍，可能存在一般医疗依赖，生活能自理。例如造成患者下列情形之一的。

(1) 不完全失语并伴有失用、失写、失读、失认之一者，同时有神经系统客观检查阳性。

(2) 不能修补的脑脊液瘘。
(3) 尿崩，有严重离子紊乱，需要长期依赖药物治疗。
(4) 面部轻度毁容。
(5) 面颊部洞穿性缺损大于20cm²。
(6) 单侧眼球摘除或客观检查无光感，另眼球结构损伤，闪光视觉诱发电位（VEP）>150ms（毫秒），矫正视力0.05～0.1，视野半径<15°。
(7) 双耳经客观检查证实听力在原有基础上损失大于81dbHL（分贝）。
(8) 鼻缺损1/3以上。
(9) 上唇或下唇缺损大于1/2。
(10) 一侧上颌骨缺损1/4或下颌骨缺损长4cm以上区段，伴口腔、颜面软组织缺损大于10cm²。
(11) 肺功能中度持续损伤。
(12) 胃缺损3/4。
(13) 肝缺损1/2伴较重功能障碍。
(14) 慢性中毒性肝病伴较重功能障碍。
(15) 脾缺失。



(16) 胰缺损 2/3 造成内、外分泌腺功能障碍。

(17) 小肠缺损 2/3，保留回盲部。

(18) 尿道狭窄，需定期行尿道扩张术。

(19) 直肠、肛门、结肠部分缺损，结肠造瘘。

(20) 肛门损伤致排便障碍。

(21) 一侧肾缺失或输尿管狭窄，肾功能不全代偿。

(22) 不能修复的尿道瘘。

(23) 膀胱大部分缺损。

(24) 双侧输卵管缺失。

(25) 阴道闭锁丧失性功能。

(26) 不能修复的Ⅲ度（三度）会阴裂伤。

(27) 四肢瘫，肌力Ⅳ级（四级），临床判定不能恢复。

(28) 单肢瘫，肌力Ⅲ级（三级），临床判定不能恢复。

(29) 肘、腕关节之一功能完全丧失。

(30) 手全肌瘫，肌力Ⅲ级（三级），临床判定不能恢复。

(31) 一手拇指缺失，另一手拇指功能丧失 50%以上。

(32) 一手拇指缺失或无功能，另一手除拇指外三指缺失或无功能，不能手术重建功能。

(33) 双下肢肌力Ⅲ级（三级）以下，临床判定不能恢复。大、小便失禁。

(34) 下肢双膝以上缺失伴一侧腕上缺失或手功能部分丧失，能装配假肢。

(35) 一髋或一膝关节功能完全丧失，不能手术重建功能。

(36) 双足全肌瘫，肌力Ⅲ级（三级），临床判定不能恢复。

(37) 双前足缺失。

(38) 慢性再生障碍性贫血。

2. 三级乙等医疗事故　器官大部分缺损或畸形，有中度功能障碍，可能存在一般医疗依赖，生活能自理。例如造成患者下列情形之一的。

(1) 轻度智能减退。

(2) 癫痫中度。

(3) 不完全性失语，伴有神经系统客观检查阳性所见。

(4) 头皮、眉毛完全缺损。

(5) 一侧完全性面瘫，对侧不完全性面瘫。

(6) 面部重度异常色素沉着或全身瘢痕面积达 60%～69%。

(7) 面部软组织缺损大于 $20cm^2$。

(8) 双眼球结构损伤，较好眼闪光视觉诱发电位（VEP）＞150ms（毫秒），矫正视力 0.05～0.1，视野半径＜15°。

(9) 双耳经客观检查证实听力损失大于 71dbHL（分贝）。

(10) 双侧前庭功能丧失，睁眼行走困难，不能并足站立。

(11) 甲状腺功能严重损害，依赖药物治疗。

(12) 不能控制的严重器质性心律失常。

(13) 胃缺损 2/3 伴轻度功能障碍。

(14) 肝缺损 1/3 伴轻度功能障碍。

(15) 胆道损伤伴轻度肝功能障碍。

(16) 胰缺损 1/2。

(17) 小肠缺损 1/2（包括回盲部）。

(18) 腹壁缺损大于腹壁 1/4。

(19) 肾上腺皮质功能轻度减退。

(20) 双侧睾丸萎缩，血清睾酮水平低于正常范围。

(21) 非利手全肌瘫，肌力Ⅳ级（四级），临床判定不能恢复，不能手术重建功能。

(22) 一拇指完全缺失。

(23) 双下肢肌力Ⅳ级（四级），临床判定不能恢复。大、小便失禁。

(24) 一髋或一膝关节功能不全。

(25) 一侧踝以下缺失或一侧踝关节畸形，功能完全丧失，不能手术重建功能。

(26) 双足部分肌瘫，肌力Ⅳ级（四级），临床判定不能恢复，不能手术重建功能。

(27) 单足全肌瘫，肌力Ⅳ级（四级），临床判定不能恢复，不能手术重建功能。

3. 三级丙等医疗事故　器官大部分缺损或畸形，有轻度功能障碍，可能存在一般医疗依赖，生活能自理。例如造成患者下列情形之一的。

(1) 不完全性失用、失写、失读、失认之一者，伴有神经系统客观检查阳性所见。

(2) 全身瘢痕面积 50%～59%。

(3) 双侧中度周围性面瘫，临床判定不能恢复。

(4) 双眼球结构损伤，较好眼闪光视觉诱发电位（VEP）>140ms（毫秒），矫正视力 0.01～0.3，视野半径<20°。

(5) 双耳经客观检查证实听力损失大于 56dbHL（分贝）。

(6) 喉保护功能丧失，饮食时呛咳并易发生误吸，临床判定不能恢复。

(7) 颈颏粘连，影响部分活动。

(8) 肺叶缺失伴轻度功能障碍。

(9) 持续性心功能不全，心功能二级。

(10) 胃缺损 1/2 伴轻度功能障碍。

(11) 肝缺损 1/4 伴轻度功能障碍。

(12) 慢性轻度中毒性肝病伴轻度功能障碍。

(13) 胆道损伤，需行胆肠吻合术。

(14) 胰缺损 1/3 伴轻度功能障碍。

(15) 小肠缺损 1/2 伴轻度功能障碍。

(16) 结肠大部分缺损。

(17) 永久性膀胱造瘘。

(18) 未育妇女单侧乳腺缺失。

(19) 未育妇女单侧卵巢缺失。

(20) 育龄已育妇女双侧输卵管缺失。

(21) 育龄已育妇女子宫缺失或部分缺损。

(22) 阴道狭窄不能通过二横指。

(23) 颈部或腰部活动度丧失 50%以上。

(24) 腕、肘、肩、踝、膝、髋关节之一丧失功能 50%以上。

(25) 截瘫或偏瘫，肌力Ⅳ级（四级），临床判定不能恢复。

(26) 单肢两个大关节（肩、肘、腕、髋、膝、踝）功能部分丧失，能行关节置换。

(27) 一侧肘上缺失或肘、腕、手功能部分丧失，可以手术重建功能或装配假肢。

(28) 手缺失或功能部分丧失，另一手功能丧失 50%以上，可以手术重建功能或装配假肢。

(29) 一手腕上缺失，另一手拇指缺失，可以手术重建功能或装配假肢。



（30）利手全肌瘫，肌力Ⅳ级（四级），临床判定不能恢复。

（31）单手部分肌瘫，肌力Ⅲ级（三级），临床判定不能恢复。

（32）除拇指外3指缺失或功能完全丧失。

（33）双下肢长度相差4cm以上。

（34）双侧膝关节或者髋关节功能部分丧失，可以行关节置换。

（35）单侧下肢膝上缺失，可以装配假肢。

（36）双足部分肌瘫，肌力Ⅲ级（三级），临床判定不能恢复。

（37）单足全肌瘫，肌力Ⅲ级（三级），临床判定不能恢复。

4. 三级丁等医疗事故　器官部分缺损或畸形，有轻度功能障碍，无医疗依赖，生活能自理。例如造成患者下列情形之一的。

（1）边缘智能。

（2）发声及言语困难。

（3）双眼结构损伤，较好眼闪光视觉诱发电位（VEP）>130ms（毫秒），矫正视力0.3～0.5，视野半径<30°。

（4）双耳经客观检查证实听力损失大于41dbHL（分贝）或单耳大于91dbHL（分贝）。

（5）耳廓缺损2/3以上。

（6）器械或异物误入呼吸道需行肺段切除术。

（7）甲状旁腺功能轻度损害。

（8）肺段缺损，轻度持续肺功能障碍。

（9）腹壁缺损小于1/4。

（10）一侧肾上腺缺失伴轻度功能障碍。

（11）一侧睾丸、附睾缺失伴轻度功能障碍。

（12）一侧输精管缺损，不能修复。

（13）一侧卵巢缺失，一侧输卵管缺失。

（14）一手缺失或功能完全丧失，另一手功能正常，可以手术重建功能及装配假肢。

（15）双大腿肌力近Ⅴ级（五级），双小腿肌力Ⅲ级（三级）以上，临床判定不能恢复。大、小便轻度失禁。

（16）双膝以下缺失或无功能，可以手术重建功能或装配假肢。

（17）单侧下肢膝上缺失，可以手术重建功能或装配假肢。

（18）一侧膝以下缺失，另一侧前足缺失，可以手术重建功能或装配假肢。

5. 三级戊等医疗事故　器官部分缺损或畸形，有轻微功能障碍，无医疗依赖，生活能自理。例如造成患者下列情形之一的。

（1）脑叶缺失后轻度智力障碍。

（2）发声或言语不畅。

（3）双眼结构损伤，较好眼闪光视觉诱发电位（VEP）>120ms（毫秒），矫正视力<0.6，视野半径<50°。

（4）泪器损伤，手术无法改进溢泪。

（5）双耳经客观检查证实听力在原有基础上损失大于31dbHL（分贝）或一耳听力在原有基础上损失大于71dbHL（分贝）。

（6）耳廓缺损大于1/3而小于2/3。

（7）甲状腺功能低下。

（8）支气管损伤需行手术治疗。

（9）器械或异物误入消化道，需开腹取出。

（10）指关节功能不全。

（11）小腿肌力Ⅳ级（四级），临床判定不能恢复。大、小便轻度失禁。

（12）手术后当时引起脊柱侧弯 30°以上。

（13）手术后当时引起脊柱后凸成角（胸段大于 60°，胸腰段大于 30°，腰段大于 20°以上）。

（14）原有脊柱、躯干或肢体畸形又严重加重。

（15）损伤重要脏器，修补后功能有轻微障碍。

（四）四级医疗事故

系指造成患者明显人身损害的其他后果的医疗事故。例如造成患者下列情形之一的：

（1）双侧轻度不完全性面瘫，无功能障碍。

（2）面部轻度色素沉着或脱失。

（3）一侧眼睑有明显缺损或外翻。

（4）拔除健康恒牙。

（5）器械或异物误入呼吸道或消化道，需全麻后内窥镜下取出。

（6）口周及颜面软组织轻度损伤。

（7）非解剖变异等因素，拔除上颌后牙时牙根或异物进入上颌窦需手术取出。

（8）组织、器官轻度损伤，行修补术后无功能障碍。

（9）一拇指末节 1/2 缺损。

（10）一手除拇指、食指外，有两指近侧指间关节无功能。

（11）一跗趾末节缺失。

（12）软组织内异物滞留。

（13）体腔遗留异物已包裹，无需手术取出，无功能障碍。

（14）局部注射造成组织坏死，成人大于体表面积 2%，儿童大于体表面积 5%。

（15）剖宫产术引起胎儿损伤。

（16）产后胎盘残留引起大出血，无其他并发症。

第二节　医疗事故发生的环节

在诊疗护理整个过程的各个环节中，甚至医院管理的环节中均可出现医疗事故，但最常出现医疗事故是在病人的诊断、治疗和护理过程中发生的。

一、诊断过程

病人看医生的目的是治病，而疾病是否治疗好关键在于医生的诊断正确与否。医生诊断疾病有一个过程，包括门诊初次询问病史及初步检查病人；各种化验检查，包括对血液、尿液及大便各种化验检查；化验检查是临床医师对患者采取治疗手段的客观依据，也是患者病情是否转归的标志，是现代医疗过程中不可忽视的一个重要检查措施。但是个别的化验工作人员认识不到自己工作的重要性，轻视化验工作，不安心化验工作，操作不细心，化验结果误差较大或未经化验随便填写报告单、出假报告，导致临床医师错诊、错治。

各种物理检查如 X 线片、CT、MRI、B 超、脑电图、心电图、诱发电位、核医学检查等。在诊断工作中，不负责任，不了解病情，不详细分析病情，主观臆断，本人无经验又不请示上级医师，对明显的病变造成误诊；对本来不是病变，而诊断成疾病，对良性病



变，诊断为恶性病变，而引起不良后果均属放射诊断方面的过失。

二、治疗过程

正确的诊断作出后，医生需要对病人进行治疗。治疗的方法多种多样。手术治疗主要在手术性科室进行，如外科、妇产科、眼科、耳鼻喉科、口腔颌面外科等。其中以外科出现的医疗事故最多，妇产科次之。手术中的危险性有些是事先完全可以估计到，有些却出现在手术指征完全符合、手术者技术方面成熟的情况下。因手术治疗的过失而引起的医疗纠纷是最常见的。手术治疗本身对医师的要求是严格的，手术医师不仅要有牢固的医学基础理论知识，还要有一定的内科临床经验和较高的外科技术水平。在手术治疗中要求手术医师精力高度集中，配合默契，因为手术过程中微小的差错，不论在哪个环节（包括手术前诊断、手术的准备、手术中的具体操作及手术后的护理等），稍有不慎，都可能给患者造成不幸，所以临床外科工作者必须具备严谨的工作态度和一丝不苟的作风。

麻醉为手术操作创造了条件，配合医生达到治病的目的。麻醉是一项复杂的技术。麻醉药大都属于剧毒药，比一般药物毒性高，需用量大，因而危险性也大。麻醉处在病理演变中的机体上实施，手术又是不良的刺激，因此在麻醉过程中尽管麻醉人员完全按照规范进行操作，但有时仍可出现一些意想不到的问题，如喉痉挛、呼吸道梗阻、心律失常、心搏骤停或对麻醉剂发生过敏等等。

非手术治疗主要在非手术性科室，如内科、儿科和精神科等。内科是临床医学的基础，所包括的范围相当广泛。内科医疗纠纷反映在诊断上的特点是初诊时容易误诊漏诊。这是因为内科范围广，病种繁杂疑难，不仅包括人体内脏、内分泌等内科疾病，也常常涉及外科、五官科、妇科等疾病；此外内科诊断多以物理检查或非介入性检查为主，诊断思路有一定难度，因此漏诊误诊容易发生。这就给以后的治疗以错误的导向，如果发现或纠正不及时，常常酿成重大纠纷。

三、护理过程

护理工作中的事故多由于有章不循及违反操作规程所致。如用错药常由于不严格执行查对制度之故，其中尤以忽视药名、剂量、床号的查对而发生事故的居多。违反操作规程引起事故的发生也有报道。如静脉穿刺后，忘记解除止血带达 10 小时之久，使该肢体局部坏死；静脉输液时，针头折断在上臂血管内而未及时设法取出，致发生严重后果；胰岛素休克治疗结束时，尚未查明鼻饲管是否进入胃内，即灌注糖水而误入气管内，发生高渗性肺水肿；其他如婴儿保温室护理不当，使新生儿或早产儿烫伤等事故也偶有发生。此外，在护理工作中，灌肠事故、输液事故也有报道。

工作环境不安静、急诊多、随机性强的科室，护理人员工作时不集中思想。在夜班和节假日，护理人员安排少，巡视不够，患者病情发生变化不能及时发现延误诊治也时有发生。

个别护士上班时主动性差，对各班岗位本应完成的工作，不积极、不主动完成。因业务生疏造成的差错常发生在工作经历短的年轻护士身上。她们对专科护理的知识较缺乏，对护理常规不清楚，对仪器性能不熟悉，操作程序生疏，易发生技术性差错；由于缺乏工作经验，遇到紧急情况时应急能力低，在忙乱中出差错；科内仪器、设备未及时检查、维修和补充，使用时不能应急也造成差错。

第三节 常见医疗纠纷与医疗事故发生的原因

我国医疗卫生工作的根本目的是救死扶伤、防治疾病、保障人民群众的生命健康，医

疗机构及其医务人员与广大人民群众的根本利益应该是一致的。但是由于医疗卫生工作是技术性与风险性都比较高的职业，尽管目前各地医疗机构的诊疗设备和技术水平已经有了很大提高，但是由于历史和客观的原因，还不能完全满足人民群众日益增高的要求；尽管医学科学已经发展到很高的水平，不少检查和治疗手段还不能做到完全安全，不少药物还有或高或低的毒副作用；一些疾病仍然未被完全认识，对其还缺乏有效的诊断和治疗手段；由于个体的差异，有些患者疾病的表现不够典型；再加上医疗机构及其医务人员的医疗技术和医德医风参差不齐，同时，患方的思想觉悟和文化水平也高低不一，医患双方对不良医疗后果的认识和利益不同等，这些因素都使得不良医疗后果以及由其引起的医疗纠纷或医疗事故难以完全避免。而且，在相当长一段时间内，还有增加的趋势。国内外的相关报告也显示，当今相当比例的医疗机构及其医务人员，在从事医疗活动中都已经或将会遇到医疗纠纷或医疗事故的困扰。

一、医源性医疗纠纷发生的常见原因

在病人的诊断、治疗和护理过程及医院管理工作中均可出现医疗事故，常见医疗事故产生的原因如下：

（一）手术性医疗事故

1. 手术前的医疗事故　有的病人具有外科手术指征，但是由于术前检查不周，只注意局部，不注意全身，强调手术方面，却忽视系统全面的病史询问与体检，以致在手术中暴露了原已存在的内科疾病，而且该病的出现却是构成本次手术中的死亡原因。

（1）手术前对手术治疗的准备工作不充分，不做必要的化验和检查，手术医师心中无数，采取打开看的轻率态度，盲目开刀，因而造成医疗过失。

（2）手术前对手术区的备皮不合要求，备皮不干净，手术区的皮肤原有皮肤感染病灶，手术前做必要的处理，造成手术后伤口的化脓感染等。

（3）手术前未充分考虑手术的难度，未作输血准备工作，待手术中发生变化急需输血时而措手不及，血库找不到同型血，造成不良后果等。

（4）手术前在患者体表画错手术部位，开错刀，左胸部手术而开了右侧胸等。

（5）手术前未给患者用药，造成手术中因肌肉紧张而操作困难，麻醉失败等。

（6）手术前未对患者作详细的内科检查，未排除手术禁忌证，如为严重糖尿病患者、做外科手术，造成手术后伤口经久不愈合、感染等。

2. 手术中的医疗事故　手术中常见的医疗过失，主要是手术医师违反手术原则造成的。如不按技术操作规程进行手术，手术过程中操作粗暴，损伤重要脏器和血管，造成大出血，引起患者死亡、伤残及手术后的器官功能障碍等。

手术中的医疗过失是多种多样，如在手术中无客观体征依据，盲目扩大手术范围，任意更改手术方式；手术中发现疑难情况，手术者不能胜任手术，而手术者出于自尊心，不请示上级医生，而轻率蛮干、不顾后果；手术中操作粗心大意，将纱布、手术器材等留置在患者体腔内；手术中未经上级医师同意，擅自作主，改用未曾使用过的手术方法；手术中不按人体正常解剖层次及技术规范进行。

3. 手术后的医疗事故　外科手术完毕并不意味着外科手术治疗的结束，要确保患者的康复，顺利通过手术关，达到外科手术的真正治疗效果，术后对患者的继续治疗、观察、护理则是十分重要的。特别是对那些手术范围大，手术时间较长的术后患者，因为他们经过这种特殊的医疗程序后，体力的消耗，机体组织和体液的损失很大，负担较重，体内要重整新的生理平衡，以适应周围的环境，抵抗外界的各种对身体不利的因素。



（二）麻醉性医疗事故

麻醉是手术过程中不可缺少的一种独特的医疗手段和行为，与手术的进行程序密切相关。

1. 局部麻醉　局麻一般是比较安全可靠的，但也常因用药量过大，药物浓度过高，药物误入血管内等因素造成医疗过失。如大量麻醉药误注射入血管内，常可引起全身麻醉药中毒的反应。

2. 椎管内阻滞麻醉　因注入药量过大而发生过高平面阻滞；因操作技术不当注入药物后，未及时观察，发生全脊椎麻醉；操作中断针，折管；椎管内误注药物，将非麻醉药注入椎管；椎管内注入过量的血管收缩剂；操作中未按无菌技术原则造成感染；疏忽椎管内麻醉禁忌证，包括脊椎结核、病理性脊椎骨折、脊椎部位癌的转移等。在决定对患者施行椎管内麻醉前，必须对循环系统的功能状态做出正确的估计，如果其代偿功能不够健全，椎管内麻醉不可贸然施行。

3. 全身麻醉　全身麻醉常见的医疗过失有以下几种。

（1）全麻用药量过大，麻醉过失，造成不可逆性的昏迷。

（2）全麻手术后患者未复苏，或复苏不完全，呕吐物吸入气管引起窒息死亡，或造成吸入后引起肺炎等，是全麻过程中及麻醉后常见的过失和意外。

（3）使用麻醉机全麻技术操作中，误接插管，麻醉机活瓣失灵，手术前未行常规检查而造成患者不良后果的也时有发生。

（4）吸入性全麻药物，灼伤患者眼睛、咽喉，上呼吸道等造成的不良后果。

（三）输血输液引起的医疗事故

1. 当输入血型配错的血液可造成肾衰竭或死亡，其中以 A 型、B 型或 AB 型误检为 O 型者居多。

2. 输入被细菌污染的血液可引起严重的败血症。

3. 加压输血，由于观察不够，有发生空气栓塞的危险。

4. 输入污染的液体，可引起严重的全身反应，甚至导致死亡。

5. 输液内加入致病人过敏的抗生素等药物，可发生过敏反应。

6. 如输液过快、过量可引起急性肺水肿或心力衰竭。

（四）用药不当的医疗事故

事故的原因有医师处方错误，或护士执行医嘱时发生错误，也有药剂师发药的错误，还有滥用药物等，均可造成病员中毒，甚至死亡。药物过量中毒，如治疗心脏病时洋地黄剂量过大而导致病情恶化；又如小儿药用剂量，多用成人量的安瓿制剂时，忽略了按规定减量而整支注射所引起。药剂师往往错发的药物，毒性大于应发的药物，如曾有将安钠咖当做苯甲酸而引起中毒。发药时未说明或写明服药方法和注意事项而发生不良反应，如口服给药是最常用的方法，但不适用于小儿、精神病、昏迷、抽搐、呕吐等患者。诸如以上所举的错误，其发生往往与规章制度不健全，或查对不严，工作粗枝大叶或业务不甚熟悉等密切相关。

（五）药物过敏引起的医疗事故

药物过敏在医疗纠纷中较为常见，多由抗生素、血清抗毒素、局麻药物或解热镇痛剂等引起。如对已规定必须作过敏试验的药物，如青霉素、普鲁卡因等，如不按规定执行，以致发生不良后果者则应算作医疗事故。为了避免药物过敏事故的发生，必须询问病员有无过敏史，如对青霉素；有无支气管哮喘、荨麻疹或药物性皮疹等既往病史。仅凭解剖形态所见有时难于区分药物过敏与毒性反应，因此应从注射局部、血液、脑脊髓液以及从药物过敏死者的器官组织取材，做化学检验而作出区分和判断。也可以采血进行血清 IgE

检查。

（六）消毒不严格造成的医疗事故

一次性注射器或滴流装置等消毒不严，或产品不合格，将会造成不良后果，严重者可因毒血症、败血症或并发症并发弥散性血管内凝血而死亡。一般应在能预防的情况下，而发生了感染，医院不能推卸责任。

（七）针刺不当造成的医疗事故

由于注射或针刺不当而发生意外损伤及并发症者偶有发生。如注射针头误伤重要生命器官所造成的死亡事故；施行心包穿刺而穿透心壁，致心包积血而死亡；其他如针刺不慎而发生气胸、蛛网膜下腔出血、延髓损伤出血、消化道穿孔或肢体感染等。电针与穴位注射不当，同样可产生不良后果。如用电针治疗一精神病患者，因电流经过脑、心重要器官而死亡。分析鉴定时发现：由于所选穴位导联违反操作规程，最后判定为责任事故。

（八）妇产科中出现的医疗事故

妇产科的医疗事故多与人工流产或违法堕胎有关。如刮宫中误伤子宫壁或其他盆腔器官，造成子宫穿孔、血管破裂、急性出血或肠管破裂并发急性腹膜炎等；此外，栓塞症，尤其是空气栓塞和羊水栓塞也是妇产科中引起急性死亡的原因之一。有时，手术器械消毒不彻底，可能引起宫腔感染或败血症。妇产科中发生急性死亡是否与医疗事故有关，应结合具体案例进行分析鉴定。

（九）医院管理问题所致医疗事故

有些医疗事故是由于医院的医疗管理制度不完善所致。如门诊、急诊管理不严，拒收重危病员，延误诊治；不执行规章制度，遇危、重、急病员时，不认真检查和处理，不负责地转院，使患者途中颠簸，加重了病情或伤势；如遇复杂的病例，两学科或多学科间会诊不认真，不负责，甚至推诿拒收，致重危病员得不到及时的治疗或抢救。医院后勤不能保障医疗需要，致医疗仪器设备管理不善，维修不及时，出现电器漏电，氧气供应不充分，仪器失修，水管漏水，暖气管漏气等，这些均可影响医务人员的诊治护理工作，甚至发生医疗事故。

（十）其他原因所致医疗事故

除上述医疗事故发生的原因外，还有其他发生医疗事故的原因如放射治疗、精神科治疗、接种工作中均有可能发生医疗事故。在放射治疗中不慎而发生难治的溃疡，继发癌；X线治疗阴囊皮肤癌而出现阴茎萎缩等；精神科电击疗法引起脊椎骨折；胰岛素休克发生死亡等；接种不当，因白喉类毒素制备时未作灭活造成死亡事故；接种液不纯或被污染而引起接种者不良反应、感染甚至死亡。

二、非医源性医疗纠纷发生的原因

（一）疾病的自然转归

虽然现代医学已经得到了很大发展，但仍然有一些疾病尚未被人们彻底认识，缺乏早期诊断方法和治疗手段；有些疾病虽然能被诊治，但由于病员方面这样或那样的原因，未能及时就诊，或者就诊时症状和体征没有表现出来，或者虽有表现但不典型；或者有些疾病的病情特别复杂，或十分罕见而未被正确诊治；或者有些疾病发展特别迅速，还没被检查和治疗就急骤发生死亡等。这些情况下发生的不良医疗后果应认为是疾病的自然转归。但病员和其家属由于缺乏相应的医学常识，一旦出现这种不良医疗后果，常会想到是医务人员的过失引起，而导致医疗纠纷。

不少疾病，尤其是心、脑血管疾病如冠心病、心肌炎、心肌病、主动脉夹层动脉瘤、高血压、脑血管畸形等，以及小儿的急性传染病或呼吸系统炎症，尽管病情已发展到相当



严重的程度，但患者并未出现明显的临床症状和体征，或者即使已有一定的症状或体征而未被患者和其家属认识和重视，一旦病情恶化，进展十分迅速，可以在很短的时间内发生猝死。此时不仅病员家属不理解，甚至连其经治医生也可能认为死因不明，提不出具体的死因诊断，此时医疗纠纷自然难以避免。

在这些疾病的诊治过程中，医务人员也可能存在这样或那样的失误，但不是死亡的直接原因或主要原因，或者说死亡与医疗过失没有直接和必然的因果关系。这种纠纷在无医疗过失纠纷中常见。

（二）无法避免的并发症

指目前医疗技术尚无法预料和难以防范的并发症。这是无医疗过失纠纷中第二位常见的原因。这类并发症一般在权威文献多有明确记载并被公认。但是并不是所有并发症都是如此，许多并发症应该是能避免和预防的。

（三）医疗意外

指受目前医学科学水平所限，或因病员体质特异或病情特殊，在正常诊疗护理过程中出人意料之外发生的不良医疗后果。由于其发生突然和出乎病员及其家属意料之外，是引起医疗纠纷的又一较常见的原因，其中以过敏性休克最为常见。有的在外科手术麻醉时，所使用的麻醉药按常规方法剂量给予，麻醉措施又无不当时发生的意外，称之为麻醉意外。诊疗检查和外科手术时，有少数患者在气管插管，肛门或阴道指诊，导尿，宫颈扩张或牵引，胸腔或腹腔穿刺，手术牵扯胸膜、腹膜、心包或脑膜等时，患者可能发生迷走神经反射性的心跳骤停而死亡，这是因为其体质特殊发生的、难以预料的医疗意外的另一类型。

此外，医生在紧急情况下为抢救垂危病员生命，而无法按常规采取的急救措施所造成的不良医疗后果，也属于是医疗意外。但此类情况应向家属交代清楚，如人工呼吸或胸外心脏按压所造成的肋骨骨折、胸腔积血、肝脏破裂；紧急气管插管所引起的咽喉部黏膜挫伤等。

（四）患方的原因

1. 对医学知识缺乏了解　一旦出现意料之外的不良医疗后果，尤其是猝死，很容易怀疑医方有过失而引起纠纷。

2. 对医疗机构或其医务人员的诊疗水平缺乏信任　多见于主观上感到医疗服务不良或态度不好，尤其是在下级、偏远地区的医疗机构和个体诊所就医时，常会将不良医疗后果归罪于医疗机构或其医务人员医疗水平低下。

3. 病员及家属自身的过失　如患者病情严重又就诊过晚；病员或其家属有意或无意隐瞒病情或病史；无故拖延或不交医疗费或因其他原因而延误治疗；不遵照医嘱和不配合治疗，私自请其他人诊治又向医务人员隐瞒情况等。

4. 非精神病患者在诊疗期间发生自杀、他杀和意外伤害，或者患方有意嫁祸医方而引起纠纷。

5. 社会因素的影响　例如不实新闻宣传或社会舆论的错误引导，以往医疗纠纷不正确处理先例引发的索赔心理，患方因自身经济条件限制对较高医药费用的逆反心理等。

三、医疗纠纷与医疗事故发生的特点

（一）所涉及医疗单位的特点

尽管医疗纠纷与医疗事故可以见于各类医疗机构，但实际工作中以中小医疗机构，尤其是个体诊所最为多见。一般大型医院由于其管理较完善，技术设备好，声名威望高，与

级别较低的医疗机构相比其医疗质量自然较高，医疗纠纷与医疗事故自然也会较少。而且，即使不良医疗后果确实由这些大型医院的医疗过失引起，由于上述同样的原因，也不容易被患方识别和怀疑为医疗事故而引起医疗纠纷。相反，如果不良医疗后果发生在中小医疗机构，尤其是个体诊所，很容易使患方怀疑不良医疗后果是由于医务人员的技术水平低，经验少和设备差等医疗过错引起，不会想到是由于疾病或患方本身原因造成的可能性，从而常会导致医疗纠纷。

(二) 所涉及患方的特点

医疗纠纷与医疗事故所涉及的患者年龄以 20～49 岁和 1 岁以内为两个高峰，分别占 50.63%和 21.07%；男女性别上无显著差异；从文化经济水平分析，以文化水平低、经济收入差的患方容易引起医疗纠纷。但是，文化水平和经济收入高低不是影响医疗纠纷发生的重要因素，较高文化水平和经济收入的患方中，也有不少人发生医疗纠纷；从地区差异分析，城市发生的医疗纠纷远比农村为多，这与城市人有较高的维权与法律意识、较高的卫生健康与寿命期望值有关。

第四节　医疗纠纷的预防

一、认识医疗纠纷的危害性

1. 医疗纠纷对医疗单位的危害

(1) 严重干扰了正常的医疗秩序，可引发治安事件。

(2) 加重了医务管理部门的工作量。

(3) 增加了医疗单位的工作负担。

(4) 加重了医务人员的心理压力。

(5) 损害了医院合法的经济权益。

(6) 影响了医疗单位和医务人员在社会上的声誉形象。

2. 医疗纠纷对社会的危害

(1) 影响了社会治安的稳定。

(2) 加重了卫生行政部门的工作负担。

(3) 加重了人民法院的判案难度和工作负担。

3. 医疗纠纷对患者及其家属的危害　作为平等民事主体的医患双方当事人，医疗纠纷不仅给医疗单位带来很大影响，同时也给病员及其家属造成了一定的不良影响。尤其是医疗事故，不仅可能给病员造成死亡、残废、组织器官损伤导致功能障碍等严重后果，而且使病员及其家属遭受重大精神打击。由于医疗纠纷的解决比较复杂，旷日持久地奔波、交涉，使病员及其家属在经济上和精神上承担了更大的损失和压力。对于由医疗事故引起的纠纷，即使得到解决，医疗单位给予病员及其家属的经济补偿，也是远远不能补偿病员及其家属今后所要承受的痛苦和精神负担的。

二、医疗纠纷的预防

1. 不断加强医德修养，要积极抢救危重病人，不能以任何理由拒救病人。

2. 要坚守工作岗位，特别是在危重病人抢救阶段，一分一秒也不能离开。

3. 诊断和治疗过程中碰到疑难问题，要及时请示上级医生，不能自作主张，盲目进行治疗。

4. 遵守手术操作规程，认真做好术前准备，不能切错部位，拿错器官。



5. 护理工作要注意认真进行查对工作，按规定进行交接班。
6. 过敏药品注射前一定按常规进行过敏试验。
7. 麻醉时要选准正确的麻醉方式，正确的麻醉药品和正确的剂量。
8. 在诊疗过程中，医务人员要热情为病人服务，要设法尽量减轻病人痛苦。
9. 努力钻研业务，不断提高诊断和治疗水平。
10. 要尽快掌握新技术新方法的操作规程，并能熟练地在病人身上使用。
11. 经常请示上级医生，争取在上级医生指导下多操作，多练习。
12. 在诊疗过程中不断积累经验，不断总结经验，预防事故的发生。

第五节 医疗纠纷与医疗事故的鉴定

一、鉴定的目的和意义

医疗纠纷与医疗事故的正确处理关系到保护当事医患双方的合法权益，保障正常的医疗秩序和医疗安全，促进医学科学发展和维护社会的安定团结，受到各级政府和人民群众的关注和重视。我国有关医疗纠纷与医疗事故的立法和国务院 2002 年 4 月颁布的《条例》等有关法律法规，为医疗纠纷与医疗事故的处理确定了正确的方向。

二、医疗纠纷处理相关联的法律、法规

目前处理医疗赔偿优先适用《民法通则》，也可以适用《消费者权益保护法》。

《民法通则》中的有关条款：

第九十八条：公民享有生命健康权（生命权是指公民依法享有生命不受非法分割的权利，健康权既包括公民对其身体器官保持完整性不受非法侵害的权利，也包括对其精神健康不受非法侵害和刺激的权利）。

第一百零六条：公民、法人违反合同或者不履行其他义务的，应当承担民事责任。公民、法人由于过错侵害国家的、集体的财产，侵害他人财产、人身的，应当承担民事责任。没有过错，但法律规定应当承担民事责任的，应当承担民事责任。

《消费者权益保护法》中的有关条款：

第七条：消费者在购买、使用商品和接受服务时享有人身、财产安全不受损害的权利。消费者有权要求经营者提供的商品和服务，符合保障人身、财产安全的要求。

第八条：消费者享有知悉其购买、使用的商品或者接受的服务的真实情况的权利。

第九条：消费者享有自主选择商品或者服务的权利。

（一）关于医疗事故的法律性质

1. 侵权的民事责任性质　因为医疗事故所损害的权利是人身权这种绝对权。这不仅可以发生在合同的履行之中，也可发生在合同订立过程中，如因对急、重、危病人拒绝诊治等。因而属于特殊侵权行为。

2. 违约的服务合同性质　认为医疗关系的本身性质是一种非典型的契约关系，是医院与病人及其家属之间就病人疾患等情况进行诊疗护理而形成意思表示一致的民事法律关系。在我国，一般情况下就医是先行挂号或预约，这一行为相当于合同的要约，是病方做出的希望医方同意其治疗的意思表示；医务人员根据人的意思表示，对其进行诊疗或护理，相当于合同中的承诺，医疗合同便形成了，一般称之为医疗服务合同。

（二）确定医疗过失行为的法律依据

医疗卫生管理法律有《中华人民共和国执业医师法》、《中华人民共和国献血法》、《中华人民共和国母婴保健法》、《中华人民共和国传染病防治法》等。

行政法规及部门规章有《医疗事故处理条例》、《全国医院工作条例》、《医院工作条例》、《××省（市）医疗事故处理办法实施细则》等。

诊疗护理规范、常规有行业、学会、专著、院内制定、约定俗成的。

以上所有法律、法规、规章、规范和常规等对医疗机构和医务人员的基本要求集中体现在《医疗事故处理条例》第二章中。

三、鉴定的法律依据及主要内容

（一）医疗事故技术鉴定的法律依据

《医疗事故处理条例》第三十一条：专家鉴定组应当在事实清楚、证据确凿的基础上，综合分析患者的病情和个体差异，作出鉴定结论，并制作医疗事故技术鉴定书，鉴定结论以专家鉴定组成员的过半数通过，鉴定过程应当如实记载。

第三十三条：有下列情形之一的，不属于医疗事故：

1. 在紧急情况下为抢救垂危患者生命而采取紧急医学措施造成不良后果的。
2. 在医疗活动中由于患者病情异常或者患者体质特殊而发生医疗意外的。
3. 在现有医学科学技术条件下，发生无法预料或不能防范的不良后果的。
4. 无过错输血感染造成不良后果的。
5. 因患方原因延误诊疗导致不良后果的。
6. 因不可抗力造成不良后果的。

（二）医疗事故技术鉴定的主要内容

1. 医疗过失　为指医务人员应当预见自己的行为可能产生严重不良后果，因为疏忽大意而没有预见或者已经预见而轻信能够避免的心理态度所致。因此，过失行为可以分为两种：一种是疏忽大意的过失，一种是过于自信的过失。在临床上，疏忽大意的过失常表现为：①不执行或不正确执行规章制度和履行职责，对危重病人推诿、拒治；②对病史采集、病员检查处理漫不经心，草率马虎；③擅离职守，延误诊治或抢救；④遇到不能胜任的技术操作，既不请示，也不请人帮助，一味蛮干；⑤擅自做无指征或有禁忌证的手术和检查等。

从本质上来说无论是疏忽大意的过失，还是过于自信的过失都由于未能认真执行医疗卫生管理法律、行政法规、部门规章和诊疗护理规范、常规而造成的，即在诊疗护理过程中违反了医疗卫生管理法律、行政法规、部门规章和诊疗护理规范、常规。

《医疗事故处理条例》第三十三条指出："在医疗活动中由于患者病情异常或者患者体质特殊而发生医疗意外的"不属医疗事故，也不承担赔偿责任。如何判断医疗意外，它与疏忽大意的过失行为有何区别，二者共同点是医务人员对不良后果的出现都没有预见，但前者是应当预见，而后者则是由于不能预见或难以预见。

《医疗事故处理条例》第二十三条指出："在紧急情况下为抢救垂危患者生命而采取紧急医学措施造成不良后果的"不属于医疗事故，也不承担赔偿责任。这就需要正确区分过失行为与抢救行为。抢救行为是指医务人员为了挽救病人生命，治愈疾病，在采取其他措施都不可能达到此目的时，不得不冒较小的风险，有时还不得不采取损害病员一个较小的利益，以保护其较大的利益免受损害的行为。实施抢救行为时，必须符合以下几个条件：①必须是病人的生命受到疾病的侵袭，具有生命危险，为了挽救他的生命、治愈疾病，才能实施抢救行为。这是抢救的前提和目的。②病人的生命危险必须是正在发生的，或真实

存在的，而不是假想的，尚未发生的或已经过去的，不能实施抢救行为。③必须是在不得已的情况下，即采取其他治疗措施不能使病员脱离危险，才能实现抢救行为。④采取抢救行为而造成病人的损害不能超过必要的限度，即用尽可能小的损害去保全较大的合法权益。医务人员对由于抢救行为没有超过必要的限度，造成不必要的损害，而是在合法的限度内造成小于保全的较大的合法利益的限度之内，就不必承担任何法律后果。

2. 损害后果　在认定损害后果时要注意这种后果必须是客观的、已经发生的。而非臆想的、捏造的、缺乏科学根据的结果都不是损害后果。在医疗纠纷案件中，有些患者仅出现一些症状，而无相应的体征检出，辅助检查无阳性改变，此种情况应视为无损害结果。

3. 医疗过失行为与人身损害后果之间的因果关系分析和总结实践中医疗纠纷案件中的因果关系，大概有以下几种类型：①一因一果，即一个损害结果由一个过失行为所造成。②一因多果，即一个过失行为引起多种损害结果。所谓多种损害结果可以是多个受害人，也可以是一个受害人出现数种损害。③多因一果。即一个损害后果是由数个过失行为造成的。

4. 医疗过失行为在医疗事故损害后果中的责任程度对于医务人员的责任程度鉴定必须要考虑以下几个方面。

(1) 要区分直接原因和间接原因：直接原因是指不需与其他原因结合就可以直接引起损害后果的发生。比如阑尾手术中误切子宫，用药错误直接导致病人死亡或中毒等。间接原因是指有另外的原因参与才可产生损害后果。比如，刀刺致失血性休克未能及时抢救而死亡的案例，医师的过失行为只是间接原因。

(2) 要区分主要原因和次要原因：例如，严重颅脑损伤的病人，病人死亡的主要原因是颅脑致命伤，抢救成功的几率本来就不高。因此，严重颅脑损伤是病人死亡的主要原因，而医师的过失行为只是次要原因。

医疗过失行为是损害后果的直接原因的，其在医疗事故中的责任程度应为“完全责任”；是损害后果主要原因的，其责任程度应为“主要责任”；是损害后果次要原因的，其责任程度应为“次要责任”；是损害后果次要原因的，有条件地发生了后果，其责任程度为“轻微责任”。

四、诉讼程序及处理程序

医疗纠纷与医疗事故的正确处理关系到保护当事医患双方的合法权益，保障正常的医疗秩序和医疗安全，促进医学科学发展和维护社会的安定团结，受到各级政府和人民群众的关注和重视。我国有关医疗纠纷与医疗事故的立法和国务院 2002 年 4 月颁布的《条例》等有关法律法规，为医疗纠纷与医疗事故的处理确定了正确的方向。医疗纠纷与医疗事故根据情况不同，其处理程序或方式也会不一样。

(一) 医疗纠纷与医疗事故的协商与调解

协商与调解是应该鼓励的一种医疗纠纷与医疗事故的解决方式。这种协商调解的方式，虽然不一定能完全做到对医患双方的绝对公平合理，但它确实比较简单、快捷，不像大多数卫生行政处理和司法诉讼官司那样耗时间、费精力，受到许多医疗机构和患方的欢迎。实际上许多医疗纠纷和医疗事故，通过双方协商或经卫生行政部门主持下的调解得到了解决。

医患双方自行协商解决时，应当遵循双方自愿、平等、公平、合法等原则制作协议书，载明双方基本情况；纠纷或事故发生的原因；对纠纷或事故性质、责任承担方式、赔偿数额等协商的结论，并由协商双方签名。如果经协商，双方达不成一致意见，或者尚未

履行协议时一方反悔，双方可以通过卫生行政部门处理或向人民法院提起民事诉讼。

卫生行政部门进行的医疗事故赔偿行政调解应当在已经确定为医疗事故后由医患双方共同提出。如果争议性质尚未确定，不能提请和进行调解。调解后也应制定与上述协商协议书类似的调解协议书，由双方自觉履行，不具有强制执行的性质。一方不履行调解协议时，另一方可向人民法院提起民事诉讼。除卫生行政部门的行政调解外，赔偿调解还可以在双方当事人同意的前提下，进行以下调解：①律师调解；②仲裁机构调解；③诉讼调解。后两种调解形式按照法定程序，由仲裁机构和司法机关进行，一旦调解成功，调解协议具有强制执行的效力。

（二）医疗纠纷与医疗事故的行政处理

行政处理是最常见的医疗纠纷与医疗事故争议的解决方式，按照《条例》第5条的规定“县级以上地方人民政府卫生行政部门负责本行政区域内医疗管理工作”。并规定由县级卫生行政部门受理医疗事故或其争议处理申请。但如果涉及患者死亡或可能是二级以上医疗事故或卫生部、省、自治区、直辖市卫生厅（局）规定的医疗事故争议时，应当向上一级人民政府卫生行政部门移交。卫生行政部门受理后经审查其申请符合规定的应交由负责医疗事故争议技术鉴定工作的医学会组织鉴定。

从事医疗事故技术鉴定工作的医学会有设区的市级地方医学会及省、自治区、直辖市直接管辖的县或者县级市地方医学会，负责组织本地区医疗事故争议的首次技术鉴定；省、自治区、直辖市医学会，负责本行政区内当事人因对医疗事故争议首次技术鉴定不服而提起的再鉴定；中华医学会必要时组织疑难、复杂并在全国有重大影响的医疗事故争议的技术鉴定工作。

医疗事故技术鉴定程序的启动有两种方式。一是卫生行政部门移交鉴定，适用于医疗机构发生重大医疗过失且卫生行政部门认为需要进行技术鉴定时，以及争议的任何一方要求卫生行政部门移送技术鉴定时；二是医疗事故争议的双方协商调解不成，共同委托申请医学会技术鉴定。

受理医疗事故争议的医学会负责组织由争议双方在专家库内挑选的专家组成鉴定组独立地进行鉴定；通过调查研究，以医学科学为指导，分析事故产生的原因，指出原因和后果的关系，判明事故的性质，确定主要责任者和其他责任者。鉴定实行合议制，以过半数鉴定成员的意见为鉴定结论。按《条例》规定在患者死因不明和需要确定患者伤残等级的医疗事故争议，应有法医参加鉴定专家组。

一方当事人对首次技术鉴定不服时，可以按规定向医疗机构所在地的卫生行政部门提出再鉴定申请，由省级医学会组织再鉴定；或者向人民法院提起诉讼。

卫生行政部门应当对发生医疗事故的医疗机构和负有责任的医务人员依照情节轻重进行行政处罚或行政处分。

（三）医疗纠纷与医疗事故的诉讼

按照提请诉讼的目的、内容或对象不同，有以下三种诉讼形式。

1. 行政诉讼　指患方或医方对卫生行政部门根据医学会的技术鉴定结论作出的行政处理决定不服，卫生行政部门以拒绝加以处理或复议，在法律、法规规定的期限内向有管辖权的人民法院提起的诉讼。诉讼的被告显然是作出行政处理决定的卫生行政机关。

2. 医疗纠纷的民事诉讼　大多数医疗纠纷或医疗事故争议的核心问题是人身伤害的赔偿问题，患方一般并不热心追究医方的医疗事故责任。因此，依照《民法通则》和《条例》的规定，医疗纠纷或医疗事故争议可以直接或者在卫生行政处理不服时向人民法院提起人身伤害赔偿的民事诉讼。人民法院为了判断诉讼涉及的医学事实是否有医疗过失以及医疗过失的参与度等与司法审判有关的技术问题，可以提请当地医学会进行技术鉴定，也



可以委托进行法医学司法鉴定。

3. 医疗纠纷的刑事诉讼

(1) 医疗事故犯罪的刑事责任：《刑法》第三百三十五条对医疗事故犯罪的罪名、罪状、量刑等都做了明确规定。虽然现实中医务人员被认定犯有医疗事故罪，并因此而判刑的极少，患方要求追究医疗事故责任人医疗事故罪的也不多，但这确实是医疗纠纷或医疗事故争议案件的一种可能的诉讼形式。实际上由于各种原因，确有患方坚持要求对医疗事故的责任人进行刑事处罚的案例发生。

按照医疗事故罪提请刑事诉讼时，一般由人民检察院自行侦察，直接向人民法起诉。或者由卫生行政部门向人民检察院移送，或者由医疗事故受害人及其家属、社会团体向人民检察院举报。医疗事故罪的意外属性，决定了对其刑事处罚通常较轻。如果医务人员利用职务之便，故意犯罪，如投毒、杀人、伤害等，则属于刑事犯罪范畴，不再是医疗事故。

(2) 非法行医：指为了牟取非法利益，在没有取得当地医疗卫生行政主管部门颁发的医生执业资格和营业许可证的情况下，擅自从事医疗活动。非法行医的类型包括：①无照行医这是最常见、最典型的一种非法行医方式。这些非法行医者多具有一定医学专业知识，基本能胜任医疗工作，或者为退休、离休的医务人员。没有取得到合法的行医执照而从事医疗活动。②巫婆、神汉行医一般见于农村地区。③气功师行医有的人仅靠简单的气功就夸大治病的效果，甚至弄虚作假，坑骗患者。④游医行医多为懂得一点医学知识或者草药常识的人，以所谓的“祖传秘方”、自配药方私自医病。

(3) 非法行医罪：非法行医罪指因非法行医严重地危害了国家的医疗管理秩序和公众生命健康安全，即非法行医情节严重者。主要有以下几种情况：①没有基本的医疗知识而冒充医生为他人诊疗而延误治疗时机的；②医疗条件严重不符合国家规定标准的；③非法行医不听卫生行政部门劝阻的一犯再犯；④伪造、涂改、出卖、转让、出借“医疗机构执业许可证”的；⑤违反有关法律法规和医疗技术规范，或医疗过程中对患者有其他违法行为的；⑥进行严重违反计划生育政策活动的；⑦使用非卫生技术人员从事医疗卫生技术工作的；⑧自定义收费标准、乱开药方、牟取非法利益数额较大的；⑨卖假药、劣药或其他剧毒药品的；⑩在医疗工作中作风恶劣，不负责任，发生严重不良医疗后果等。

《刑法》第三百三十六条对非法行医行为的定罪及量刑也做出了明确规定：“因非法行医情节严重，严重损害就诊人健康或造成就诊人死亡的，将会受到刑事处罚”。非法行医构成了非法行医罪者，一般报告公安机关经侦察确认后，移送人民检察院再向人民法院起诉。犯非法行医罪者，除受刑事处罚以外，还可以同时被追究其相关的行政责任和民事责任。

五、医疗纠纷与医疗事故的法医学技术鉴定

技术鉴定结论是协商调解、卫生行政处理和司法审判的证据。它需要对医疗纠纷或医疗事故争议涉及的医疗行为是否有过失；医疗过失行为与患者的人身损害后果之间是否存在因果关系；医疗过失行为在医疗事故损害后果中的责任程度或参与度；患者人身损害的程度及医疗事故等级；对医疗事故患者今后的诊疗建议；涉及死亡医疗纠纷中死者的死因，医疗过失与死亡的关系等进行分析判断，提出鉴定结论。技术鉴定结论将决定医疗纠纷或医疗事故争议涉及的医疗机构以及其医务人员是否有医疗事故以及医疗事故的等级；医疗过失或医疗事故责任人应受到的处罚类型；经济赔偿的额度等。因此技术鉴定在医疗纠纷和医疗事故正确处理中的意义就显得极为重要，有时甚至成为决定医疗纠纷案件诉讼胜负的关键因素。

医疗纠纷或医疗事故争议案件的技术鉴定形式有两种：一为在卫生行政部门主持下，由医学会组织实施的医疗事故的医学技术鉴定，其鉴定对象为提出医疗事故行政处理要求的医疗事故争议案件；二为主要由人民法院主持或委托进行的医疗纠纷司法技术鉴定，一般为法医学鉴定，其对象多为单纯要求伤害赔偿的医疗民事纠纷案件，有时也可为对卫生行政部门处理和医疗事故技术鉴定结论不服的行政诉讼案件，以及少数提请刑事诉讼的医疗事故或非法行医的案件。

这两种鉴定形式在本质和原则上应该没有什么差别，都应实事求是地为医疗纠纷的正确处理和保护当事双方的合法权益提供科学证据。

1. 主持单位和依据的法律法规不同　医疗纠纷的法医学鉴定由司法机关主持或委托，由被委托的法医技术人员执行或组织实施鉴定工作，主要依据的是《民事诉讼法》、《刑事诉讼法》、《医疗事故处理条例》以及司法领导机关的有关司法解释等；医疗事故争议的医学技术鉴定则由卫生行政部门主持和监督，由有鉴定权的医学会组织进行鉴定工作，其主要依据的是国务院颁布的《医疗事故处理条例》以及相关的卫生法律法规。

2. 鉴定负责制不同　医疗纠纷的法医学鉴定采用的是鉴定自然人的个人负责制。无论接受委托鉴定的是具有司法鉴定资格的鉴定机构或者是鉴定人，无论鉴定书上是一个或两个鉴定人签名，都是由实际施行鉴定的鉴定人个人对鉴定结论的客观、真实、科学、公正性负责，并对违法和差错承担相应法律责任。即使鉴定书上盖有公章，也只是表明鉴定人的组织关系。这样从客观上也可促使法医学鉴定人鉴定态度要十分认真，花费较多的时间和精力去阅读资料，分清材料真伪，辨明事实真相；查阅有关文献和请教相关专家，帮助分清是非；应用医学和法医学的理论，独立、准确、客观、公正、科学地结论。

医疗事故技术鉴定委员会虽然是独立鉴定，但采用的是合议制。按《条例》规定，鉴定结论以专家鉴定组成员的过半数通过为有效，即鉴定的集体负责制。

3. 鉴定范围不同　法医学鉴定根据司法机关的委托，对纠纷当事医方是否有医疗过失，患方是否确有人身伤害后果，两者之间有无因果关系，死亡原因、伤残程度和等级，医疗过失或患者原有疾病在不良后果发生上的参与度，甚至有关材料的真实性等诸多与司法审判有关的技术问题进行鉴定，以帮助司法机关分析判断和为最后的审判提供科学证据。尽管法医学技术鉴定一般不对诉讼涉及的医疗事实是否医疗事故做分析结论，但有时根据司法机关的要求，也可以对其是否医疗事故等进行鉴定，尤其是涉及医疗事故罪的刑事诉讼时。

医学技术鉴定的重点是纠纷所涉及的医疗行为是否属医疗事故以及相关的问题，如医疗事故等级等。虽然新《条例》扩大了医疗事故认定的范围，将原来一些医疗过错归入医疗事故内，并且也增加了伤残等级的鉴定。实际上，仍然有一些虽然不属医疗事故但有医疗过错的情况，虽然与患方伤害赔偿的诉讼请求和处理有关，但不能被医疗事故技术鉴定委员会受理。一般也不会审查送检资料的真实性和对其他司法机关感兴趣的问题进行鉴定。因此其鉴定范围显然不如法医学技术鉴定的宽和较能适应于司法审判的需要。

4. 对鉴定的监督力度不同　按照《民事诉讼法》的规定，鉴定人应当出庭接受当事双方以及法官的质证，以便法庭考察鉴定结论是否做到客观、公正、科学、真实、以及最后法庭是否接受其鉴定为司法处理的证据。法医学鉴定人对出庭质证没有任何障碍。但医疗事故的医学技术鉴定人由于鉴定是集体负责制，无法做到鉴定人出庭接受质证。



六、医疗纠纷法医学技术鉴定的具体施行

（一）接受委托

作为有专门知识的法医学鉴定人，在法律上是自然人。他们可能是在司法机关工作的法医技术人员，也可能是高等院校的法医学教师，甚至是被司法机关认可社会上具有法医学鉴定资格的人员。依照我国有关法律和相关法规的规定，接受司法机关、卫生行政部门或医疗事故技术鉴定委员会，以及纠纷双方的共同委托。

接受委托必须要有纠纷涉及问题的所有资料，尤其是相关病历资料，此外还要有正式的司法鉴定委托书，其上应载明委托单位、委托时间、基本案情、委托鉴定项目以及送交的资料名称和数量。必要时与委托单位或个人签订委托合同，除以上基本事项外，可以说明合同双方的权利和义务。向委托方预先告之法医学鉴定务求客观、真实、公正、科学的鉴定原则。

（二）案情调查

在接到鉴定委托后，必须认真收集全部原始病历，包括门诊及急诊病历，住院病历，各种辅助诊断报告、处方及有关疾病诊断证明等，不能将他人整理的资料作为鉴定依据，以防发生错误。同时应向有关人员了解情况。在审查资料时，注意分析资料的真实性，偶有为了掩饰错误，涂改病历或病程记录，编造证言或夸大事实的情况，应引起鉴定人的注意。对于丢失、涂改、隐匿、伪造、销毁病历及有关资料者应追究直接责任人的行政责任。

（三）患者的检查

对有后遗症、致残或导致组织器官功能障碍的病人必须进行全面的临床检查，检查伤病员时应由与医疗事故无关的专门医师协同进行。检查伤病员包括查体及各种必要的临床及实验室检验，以确定被检查者有无后遗症或残废，检查时注意病人的症状有否受到心理因素的影响，有无诈病或造作病的可能。

（四）尸体剖验

凡怀疑因医疗事故引起的死亡，均应进行尸体解剖检验，以查明死亡原因。尸体解剖应在死后尽快进行，以避免因死后尸体变化而影响对死因的判断。尸体解剖对查明死因具有特殊重要意义。通过尸体解剖，除了可给法医鉴定及司法裁决提供直接有力的证据外，还可以为医务人员提供重要的反馈信息，促进改善及提高诊疗护工作的水准。临床上死因诊断不明者，经尸体解剖检验后，能得到确诊。无论病人家属或医疗单位，若拒绝尸检或借故拖延时间，影响对死因的判定，均应承担责任。

尸体解剖时要系统全面，根据不同病例，制定解剖方案，检查时既要有重点，又要避免遗漏。为了查明手术部位有无医源性损伤，必要时可邀请与医疗事故无关的专门外科权威一同参加。在尸体解剖中要注意有无中毒症状及改变。要注意采取有关物证，如剩余药品、输血或输液的器具、注射器、呕吐物、血、尿、以及在尸检时采取的有关脏器或组织。尽快地进行相应的分析和检验。在绝大多数的情况下，尸体解剖均可发现病变，并能明确死因。

（五）药物化验

当医疗事故怀疑与药剂、麻醉、输血及各种各样的药物治疗有关时，必须及早收集剩余药品，用药的容器、注射器、输液瓶以及病人的呕吐物、排泄物、血、体液等，尸体解剖时要采集死者的血、尿和内脏组织，如肝、肾、脑等，及时进行检验。根据药品在体内组织器官中的含量多少，明确与死亡之间的关系，以排除药品过量或中毒的可能性。

（六）分析说明

根据收集所得的资料，进行全面的客观的科学的分析。分析务必要尊重事实、实事求是，有逻辑性，切忌偏见及主观臆断。

分析应从病人的临床诊断、治疗、护理及医疗后果三方面给以说明，医护人员在诊疗工作中是否违反规则，造成误诊、误治，或是因疾病的本质，症状不典型，病程迅速，病情突然恶化，以致不能正确诊治。造成的后果是疾病本身所致，或主要因医护人员的过失所致。

（七）鉴定结论

根据上述资料，包括：调查材料、伤病员检查结果、尸体解剖的诊断报告、药物化验结果等，进行全面分析，作出符合医学科学原理的鉴定结论，主要包括下述内容。

1. 伤残原因及其程度。
2. 死亡原因。
3. 医务人员有无过失，属于何种性质的过失。
4. 发生的过失与引起残废或死亡的因果关系。

（八）医疗纠纷鉴定书的撰写

医疗事故技术鉴定书应当包括下列内容。

1. 双方当事人的基本情况及要求。
2. 当事人提交的材料和负责组织医疗事故技术鉴定工作的医学会的调查材料。
3. 对鉴定过程的说明。
4. 医疗行为是否违反医疗卫生管理法律、行政法规、部门规章和诊疗护理规范、常规。
5. 医疗过失行为与人身损害后果之间是否存在因果关系。
6. 医疗过失行为在医疗事故损害后果中的责任程度。
7. 医疗事故等级。
8. 对医疗事故患者的医疗护理医学建议。

思考题：

1. 医疗纠纷与医疗事故的概念。
2. 常见医疗事故发生的原因。
3. 如何预防医疗事故的发生？
4. 医疗事故法医学鉴定的要点。

（李永宏）

中英文名词对照

A

abrasion collar	擦拭轮
abrasion	擦伤
absorption test	吸收试验
absorption-inhibition test	吸收抑制试验
accidental death	意外死
acute poisoning	急性中毒
adipocere	尸蜡
agonal stage	濒死期
alcohol	乙醇
algormortis	尸冷
allele specific oligonucleotide probe，ASO	等位基因特异性探针寡核苷酸探针
allele specific PCR，ASPCR	等位基因特异性 PCR
amplified fragment length polymorphism，AMP-FLP	扩增片段长度多态性
apparent death	假死
arsenic	砷
artificial disease	造作病
artificial injury	造作伤
asphyxia	窒息
autolysis	自溶

B

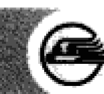
bare-hands injury	徒手伤
barotraumas	气压损伤
benzidine test	联苯胺试验
biological death	生物学死亡
bite mark	咬伤
bite wound	咬伤
blast wave injury	冲击波损伤
blast wave	冲击波
blood group	血型
bloodstains	血痕
blunt force injury or blunt instrument injury	钝器伤
brain death	脑死亡
bullet wound track	射创管
bumper injury	保险杠损伤
bursting fracture	崩裂性骨折

C

cadaveric spasm	尸体痉挛
cardiac death	心脏死
choking	哽死
chop wound	砍创
chronic poisoning	慢性中毒
circumferential bullet wound	回旋枪弹创
clinical death	临床死亡期
clinical forensic medicine	临床法医学
clip wound	剪创
cocaine	可卡因
combined fracture of calvarium and base of skull	颅盖骨与颅底骨联合骨折
comminuted fracture	粉碎性骨折
conclusive test	确证试验
concussive injury	震荡伤
contact gun-shot wound	接触枪创
contrecoup contusion	对冲性伤
contrecoup fracture	对冲性骨折
contusion bruise	挫伤
contusion collar	挫伤轮
crime scene investigation	现场勘验
crush syndrome	挤压综合征
crushing	挤压伤
current injury	电流损伤
cyanide	氰化物

D

death from asphyxia	窒息死
death from burning	烧死
death from cold	冻死
death from electricity，electrocution	电击死
death from hanging	缢死
death from lightning	雷击死
death from scalding	烫死
decomposition	腐败
defense wound	抵抗伤
deflected bullet wound	屈折枪弹创
depressed fracture	凹陷性骨折
diphacin	敌鼠
discrimination power，DP	个人识别能力
dismemberment	肢体断离
DNA chip	DNA 芯片



DNA fingerprint	DNA 指纹
drowning	溺死
drug abuse	药物滥用
dysbarism	气压病

E

electric asphyxia	电性窒息
electric burn	电烧伤
electric lethary	电流性昏睡
electric mark	电流印记
electric metalization of skin	金属异物沉积
electrical injury	电击伤
entrance bullet wound	射入口
enzyme linked immunosorbent assay，ELISA	酶联免疫吸附试验
euthanasia	安乐死
exit bullet wound	射出口
explosion injuries	爆炸伤
explosion injury	爆炸损伤
explosion	爆炸
extradural heat hematoma	硬脑膜外热血肿

F

face imaging reconstructive morphography，FIRM	颜面影像复原形态图法
facial reconstruction	面貌复容法
facial sculpture	面貌雕塑
firearm injury	火器损伤
fissured fracture	线性骨折
fluoroacetamide	氟乙酰胺
forensic legal medicine	法医学
forensic odontology	法医牙科学
forensic pathology	法医病理学
forensic psychiatry	司法精神病学
forensic toxicological analysis	法医毒物分析
forensic toxicology	法医毒理学
fracture of base of skull	颅底骨折
fracture	骨折
friction，pressure abrasion	压擦痕
furrow，groove	缢沟

G

genetic marker	遗传标记
grease ring	污垢轮
gunshot wound	枪弹创



H

hemin crystal test	氯化血红素结晶试验
hemochromogen crystal test	血色原结晶试验
heroin	海洛因
hesitation marks，～wounds	试切创
homicidal death	他杀死
human leukocyte antigen，HLA	人类白细胞抗原
hypostasis	尸斑

I

identification in disputed paternity	亲子鉴定
impact injuries	撞击伤
impact or crushing abrasion	撞痕
incised wound	切创
individual identification	个人识别
infanticide	杀婴
injury by club	棍棒伤
injuries sustained by dragging	拖擦伤
injuries sustained by falling	摔跌伤
injury by brick or stone	砖石伤
injury by fall from height	高坠伤
injury due to fall from height	坠落伤
injury due to run-over by a car	碾压伤
injury from radiation	辐射损伤
injury	损伤
instantaneous death	即时死
intermediate syndrome，IMS	中间综合征

K

keraunoparalysis	闪电性麻痹

L

laceration	挫裂创
lateraleraniographic method	颅骨侧面描记法
length polymorphism	长度多态性
lethal synthesis	致死合成
lightening syndrome	雷击综合征
lightning mark	雷击纹
likelihood，LR	似然率
local desiccation	局部干燥
lung death	肺死亡

M

maceration	浸软
maltreat，abuse	虐待
manual strangulation	扼死
mechanical asphyxia	机械性窒息
mechanical injury	机械性损伤
medical negligence	医疗事故
medical tangle	医疗纠纷
microsatellite DNA	微卫星 DNA
minisatellite DNA	小卫星 DNA
minisatellite variant repeat mapping	小卫星变异做图
molded cadaver	霉尸
molecular death	分子死亡
morphine	吗啡
multi-locus probe，MLP	多位点探针
multiplex PCR	复合 PCR
mummy	木乃伊
muscular flaccidity	肌肉松弛
muzzle imprint	枪口印痕

N

natural death	自然死
neonatal asphyxia	新生儿窒息
neurogenic shock	神经源性休克
non-violent death	非暴力死

O

oaming organ	泡沫器官
osseous pearls	骨珍珠
ossification center	化骨核

P

paradoxical undressing	反常脱衣现象
paternity testing	父权鉴定
paternity index，	PI 父权指数
pathological asphyxia	病理性窒息
patterned abrasion	印痕状擦伤
penetrated fracture	孔状骨折
penetrating，blind track bullet wound	盲管枪弹创
perforating bullet wound	贯通枪弹创
phenothiazine sudden death syndrome	吩噻嗪猝死综合征
poison，toxicant	毒物

poisoning，intoxication 中毒
poking wound，blunt penetrating injury 捅创
polymerase chain reaction，PCR 聚合酶链式反应
positional asphyxia 体位性窒息
postmortem phenomena 尸体现象
postmortem turbidity of cornea 角膜混浊
potentiation 增毒作用
powder tattooing 火药斑纹
preliminary test 预试验
preserved corpse 保存型尸体
primer 引物
probability of exclusion of single parent，PES 平均非父排除率
probe 探针
prostate specific antigen 前列腺特异性抗原
pugilistic attitude 拳斗姿势

R

rape 强奸
relative chance of paternity，RCP 父权相对机会
respiratory death 呼吸死
restriction endonuclease，RE 限制性核酸内切酶
restriction fragment polymorphisms，RFLP 限制性片段长度多态性
ricochet bullet wound 反跳枪弹创
rigor mortis，cadaveric rigidity 尸僵
ring precipitation 环状沉淀反应
rupture of visceral organ 内脏器官破裂

S

science of medicolegal physical evidence 法医物证学
scratches，finger nail abrasion 抓痕
self-injury 自伤
seminal stain 精液斑
sequence polymorphism 序列多态性
serum types 血清型
sharp instrument injury 锐器伤
short tandem repeats，STRs 短串联重复序列
shotgun wound 散弹创
simulation 诈病
single-locus probe，SLP 单位点探针
skeletonized remains 白骨化
smothering 捂死
smudging 烟晕
somatic death 躯体死亡



species identification 种属鉴定
stab wound 刺创
strangulation by ligature 勒死
subacute poisoning 亚急性中毒
sudden death 猝死
suicidal death 自杀死
superimposing technique 颅像重合技术
supravital reaction 超生反应

T

Takayama crystal test 高山结晶试验
tanned cadaver in peat bog 泥炭鞣尸
tearing wound 撕裂创
tetramine 毒鼠强
the polymorphism of serum protein 血清蛋白型
tissue bridge 组织间桥
total brain death 全脑死亡
toxic asphyxia 中毒性窒息
train-line or railway line bruise 铁轨样挫伤
transportation injury 交通损伤

V

variable number of tandem repeats，VNTRs 可变数目串联重复序列
violent death 暴力死
visceral contusion 内脏挫伤

W

whiplash injury 挥鞭样损伤
wound 创

Z

zymogram technique 酶谱技术
γ- seminoprotein γ-精浆蛋白

参 考 文 献

1. 侯一平．法医物证学．北京：人民卫生出版社，2004.
2. 侯一平．法医学．北京：高等教育出版社，2004.
3. 吴梅筠．法医物证学．北京：人民卫生出版社，1999.
4. 郭景元，李伯龄．中国刑事科学技术大全法医物证学分册．北京：中国人民公安大学出版社，2002.
5. 陈世贤．法医骨学．北京：群众出版社，1980.
6. 邵象清．人体测量手册．上海：上海辞书出版社，1985.
7. 贾静涛．法医人类学．沈阳：辽宁科学技术出版社，1984.
8. 陈康颐．应用法医学各论．上海：上海医科大学出版社，1999.
9. 郭景元．现代法医学．北京：科学出版社，2000.
10. 祝家镇．法医病理学．第2版．北京：人民卫生出版社，2000.
11. 王保捷．法医学．第3版．北京：人民卫生出版社，2001.
12. 闵建雄．法医损伤学．北京：中国人民公安大学出版社，2001.
13. 黄光照．法医毒理学．第3版．北京：人民卫生出版社，2004.
14. 黄光照．中国刑事科学技术大全法医病理学分册．北京：中国人民公安大学出版社，2002.
15. 张益鹄．法医学．北京：科学出版社，2003.
16. 王传益，李博．最新医疗纠纷防范与处理实务全书．北京：警官教育出版社，1998.
17. 伍新尧．高级法医学．郑州：郑州大学出版社，2002.
18. 林梦日．医疗事故分析与预防．北京：人民军医出版社，1988.
19. 卫生部．《医疗事故处理条例》．2002.
20. 卫生部．《医疗事故分级标准（试行）》．2002.
21. 卫生部．《医疗事故技术鉴定暂行办法》．2002.
22. 徐英含．最新法医病理学．北京：世界图书出版公司，1996.
23. 冯建妹．现代医学与法律研究．南京：南京大学出版社，1994.
24. 宋嗣荣．临床法医学．第2版．北京：人民卫生出版社，1999.
25. 朱小曼．法医临床指南．北京：科学出版社，1999.
26. 赵新才．赔偿医学．成都：四川科学技术出版社，1999.
27. 郑瞻培．司法精神医学基础．上海：上海医科大学出版社，1997.
28. 贾静涛．法医血型血清学．沈阳：辽宁科学技术出版社，1988.
29. 吴梅筠．法医物证学．北京：人民卫生出版社，1999.
30. 杨庆恩．DNA在法庭科学中的应用．北京：中国人民公安大学出版社，1994.
31. 赵桐茂．人类血型遗传学．北京：科学出版社，1987.
32. 卢圣栋．现代分子生物学实验技术．第2版．北京：中国协和医科大学出版社，1999.
33. 郑秀芬．法医DNA分析．北京：中国人民公安大学出版社，2002.
34. 吴家驳．法医学．北京：北京医科大学中国协和医科大学联合出版社，1994.

